

"十一五"国家重点图书出版规划项目

10000个科学难题

10000 Selected Problems in Sciences

农业科学卷

Agriculture Sciences

"10000个科学难题"农业科学编委会



“十一五”国家重点图书出版规划项目

10000个科学难题

10000 Selected Problems in Sciences

农业科学卷

Agriculture Sciences

“10000个科学难题”农业科学编委会

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书是教育部、科学技术部、中国科学院和国家自然科学基金委员会联合组织开展的“10000个科学难题”征集活动的重要成果，书中的难题均由国内外知名的农业科学专家撰写。书中收集了有关农业科学很多分支学科及农业科学的应用等方面的大量问题，以及当今一些重要的农业科学问题。

本书可供高等院校和科研单位农业科学领域的研究生、科研人员阅读参考，也可供对农业科学感兴趣的其他读者阅读。有兴趣的读者可以在此基础上就其中的某一问题进行深入探索和研究，研究生也可以在导师的指导下选择其中的某一问题作为自己的研究课题。

图书在版编目（CIP）数据

10000个科学难题·农业科学卷/“10000个科学难题”农业科学编委会．—北京：科学出版社，2011

ISBN 978-7-03-032166-4

Ⅰ．①1… Ⅱ．①1… Ⅲ．①自然科学-普及读物 ②农业科学-普及读物 Ⅳ．①N49 ②S-49

中国版本图书馆CIP数据核字（2011）第171802号

责任编辑：王海光 李晶晶/责任校对：张凤琴 包志虹 林青梅 宋玲玲
责任印制：钱玉芬/封面设计：陈 敬

科学出版社 出版
北京东黄城根北街16号
邮政编码：100717
http://www.sciencep.com

中国科学院印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2011年9月第 一 版 开本：B5（787×1092）
2011年9月第一次印刷 印张：73 1/2
印刷：1—2 800 字数：1 454 000

定价：260.00元

（如有印装质量问题，我社负责调换〈科印〉）

“10000 个科学难题”征集活动领导小组名单

组　长　杜占元　王伟中　李静海　孙家广

副组长　钟　掘

成　员（以姓氏拼音为序）

韩　宇　孟宪平　王延觉　吴学梯　张先恩　张尧学
赵玉海　周德进

“10000 个科学难题”征集活动领导小组办公室名单

主　任　雷朝滋

成　员（以姓氏拼音为序）

马晋并　吴晓东　鄢德平　朱蔚彤　朱小萍

“10000 个科学难题”征集活动专家指导委员会名单

主　任　钟　掘　赵沁平　刘燕华

副主任　李家洋　赵忠贤　孙鸿烈

委　员（以姓氏拼音为序）

白以龙　陈洪渊　陈佳洱　程国栋　崔尔杰　冯守华
冯宗炜　符淙斌　葛墨林　郝吉明　贺福初　贺贤土
黄荣辉　金鉴明　李　灿　李培根　林国强　林其谁
刘嘉麒　马宗晋　欧阳自远　强伯勤　田中群　汪品先
王　浩　王静康　王占国　王众托　吴常信　吴良镛
夏建白　项海帆　徐建中　杨　乐　张继平　张亚平
张　泽　郑南宁　郑树森　周炳琨　周秀骥　朱作言
左铁镛

“10000 个科学难题”农业科学编委会名单

《10000 个科学难题》序

爱因斯坦曾经说过“提出一个问题往往比解决一个问题更为重要”。在许多科学家眼里，科学难题正是科学进步的阶梯。1900 年 8 月德国著名数学家希尔伯特在巴黎召开的国际数学家大会上提出了 23 个数学难题。在过去的 100 多年里，希尔伯特的 23 个问题激发了众多数学家的热情，引导了数学研究的方向，对数学发展产生的影响难以估量。

其后，许多自然科学领域的科学家们陆续提出了各自学科的科学难题。2000 年初，美国克雷数学研究所选定了 7 个“千禧年大奖问题”，并设立基金，推动解决这几个对数学发展具有重大意义的难题。几年前，中国科学院编辑出版了《21 世纪 100 个交叉科学难题》，在宇宙起源、物质结构、生命起源和智力起源四大探索方向上提出和整理了 100 个科学难题，吸引了不少人的关注。

科学发展的动力来自两个方面，一是社会发展的需求，另一个就是人类探索未知世界的激情。随着一个又一个科学难题的解决，科学技术不断登上新的台阶，推动着人类社会的发展。与此同时，新的科学难题也如沐雨春笋，不断从新的土壤破土而出。一个公认的科学难题本身就是科学研究的结果，同时也是开启新未知大门的密码。

《国家中长期科学和技术发展规划纲要（2006～2020 年）》提出建设创新型国家的战略目标，加强基础研究，鼓励原始创新是必由之路。为了引导科学家们从源头上解决科学问题，激励青年才俊立志基础科学研究，教育部、科学技术部、中国科学院和国家自然科学基金委员会决定联合开展“10000 个科学难题”征集活动，系统归纳、整理和汇集目前尚未解决的科学难题。根据活动的总体安排，首先在数学、物理学和化学三个学科试行，并根据试行的情况和积累的经验，陆续启动天文学、地球科学、生物学、农学、医学和信息科学等学科领域的难题征集活动。

征集活动成立了领导小组、领导小组办公室，以及由国内著名专家组成的专家指导委员会和编辑委员会。领导小组办公室公开面向高等学校、科研院所、学术机构以及全社会征集科学难题；编辑委员会讨论、提出和组织撰写骨干问题，并对征集到的科学问题进行严格遴选；领导小组和专家指导委员会最后进行审核并出版《10000 个科学难题》系列丛书。这些难题汇集了科学家们的知识和智慧，凝聚了参与编写的科技工作者的心血，也体现了他们的学术风尚和科学责任。

开展“10000 个科学难题”征集活动是一次大规模的科学问题梳理工作，把尚未解决的科学难题分学科整理汇集起来，呈现在人们面前，有利于加强对基础科学研究的引导，有利于激发我国科技人员，特别是广大博士、硕士研究生探索未知、摘取科学明珠的激情，而这正是我国目前基础科学研究所需要的。此外，深入浅出地宣传这些科学难题的由来和已有过的解决尝试，也是一种科学普及活动，有利于引导我国青少年从小树立献身科学、做出重大科学贡献的理想。

分学科大规模开展“10000 个科学难题”征集活动在我国还是第一次，难免存在疏漏和不足，希望广大科技工作者和社会各界继续支持这项工作，更希望我国专家学者，特别是青年科研人员持之以恒地解决这些科学难题，开启未知的大门，将这些科学明珠摘取到我国科学家手中。

2008 年 12 月

前　　言

曾有人说农学没有什么基础科学问题，农学服务的对象是农业生产，所需要的只是应用科学，最多也只需要技术科学。我们希望有这种观点的人先看一下本书目录，他就会惊讶地感到农学也有这么多的基础科学问题，而且是难题。要是他有兴趣再阅读几篇本书中写的难题，他就会和我们站在一起希望国家和有关部门能给予农业科研和教育更多的支持。本书几乎包括了和农学有关的所有一级学科，共分成7个编写组：农学，植保和资环，园艺、食品和农业工程，林学，水产学，畜牧学和兽医学。每组都由1名院士作为负责人。

第1组　农学。下设4个小组：栽培与作物生理、耕作与农业生态、遗传与育种、种子科学，由戴景瑞院士负责。

第2组　植保和资环。下设7个小组：土壤及土壤微生物、农业资源与环境、植物营养学、农药学、植物病理学、农业昆虫学、农业气象学，由傅廷栋院士负责。

第3组　园艺、食品和农业工程。下设10个小组：遗传育种、栽培生态、种苗繁育、采收贮藏、食品化学、食品加工、食品营养、农业机械、农田水利、农业信息，由官春云院士负责。

第4组　林学。下设7个小组：基础森林生物学、森林培育、林木遗传育种、森林生态、水土保持与荒漠化防治、木材科学、园林植物，由尹伟伦院士负责。

第5组　水产学。下设7个小组：资源与环境、遗传育种、水产养殖、水生动物营养与饲料、水产病害、捕捞、水产加工与食品安全，由唐启升院士负责。

第6组　畜牧学。下设5个小组：遗传育种、繁殖、营养饲料、草学、生态与环境，由吴常信院士负责。

第7组　兽医学。下设5个小组：基础兽医学、临床兽医学、预防兽医学、中兽医学、实验动物学，由刘秀梵院士负责。

2010年1月12日在北京召开了农业科学、医学和信息科学三卷“难题”的征集和编写的启动大会。农业科学卷由中国农业大学为立项牵头单位，参加的有华中农业大学、湖南农业大学、北京林业大学、扬州大学和中国水产科学研究院黄海水产研究所共6个单位，成立了包括有关领导和管理人员在内的编委会，经过初审（2010年3月2日，北京）、二审（2010年4月28日，扬州）和终审（2010年10

月 10 日，青岛)，最后确定本卷收录 320 个难题。

在编审过程，对有些农业领域中的不同学科共有的问题，如林和草都有碳源和碳汇问题，植物和动物都有杂种优势问题，尽管机理相同，但各有特点，所以还是分为两个难题来写。有些共同的问题在不同卷中也会出现，如一些人畜共患病，在医学卷和农学卷的兽医科学难题中都会出现，但研究的侧重点不同，所以也都分别保留。

本书的编撰和出版要感谢联合发起本次难题征集活动的教育部、科学技术部、中国科学院和国家自然科学基金委的有关领导，正是他们远见卓识的决定，为推动我国科技事业的发展，建设创新型国家和培养人才做了一件大好事；要感谢“难题”征集活动领导小组和办公室的全体人员，他们为“难题”的征集、撰写和出版做了大量艰巨而细致的工作，保证了任务的完成；要感谢主编和副主编单位的有关部门和工作人员，他们出色的组织协调使全书的编写工作得以顺利推进；要感谢编委会和全体撰稿人员，他们中多数是在本学科领域中卓有成就的、年富力强的中青年学者，是完成本书的中坚力量；要感谢出版部门的编辑、设计、校对和印刷的各方面的工作人员，他们是最后把关本书质量的守门人。

尽管我们也不知道本书是否有再版的机会，但如果读者发现其中的问题或错误，还是希望能提出来让我们知道，至少可以使撰写人有机会改正。

农业科学编委会

2011 年 3 月

目　　录

农　　学

植　保

资　环

园　艺

食　品

农 业 工 程

林　学

水　产　学

畜　牧　学

兽　医　学

农　　　学

间套作中的化感作用
Allelopathic Effects in Intercropping

1. 问题提出

间作套种是指两种或两种以上作物隔畦、隔行或隔株有规则栽种的种植制度。间作，两种作物共同生长的时间长；套作，主要是在一种作物生长的后期，种上另一种作物，其共同生长的时间短。间套作是我国传统农业的精髓，由于具有增加产量、提高土地利用效率、控制病虫害和养分资源高效利用的潜力，在现代农业中也具有重要的作用。长期以来，有关间套作的大量研究都集中在地上部光热资源的补偿利用方面[1]。然而，近年来的研究也表明地下部种间根系相互作用具有重要作用[2]。随着地下部根系相互作用研究的逐步深入，间作套种种植体系中的化感作用也逐渐被认识，尽管机理还不清楚，但是根系分泌物、根系分解产物以及次生代谢产物被认为在其中发挥了重要作用。因此，全面解读间作优势，明晰种间根系相互作用的机理，对于进一步设计和利用间套作模式增加作物产量、改善作物品质、控制杂草和改善土壤肥力，发展可持续农业，有着重要的意义。

奥地利科学家 Molish 在 1937 年第一次提出化感作用（allelopathy）的概念，是指植物间（包括微生物）相互作用的生物化学关系。1974 年，Rice 在他的经典著作 *Allelopathy* 中明确定义化感为一种植物通过向环境释放化学物质而对另一种植物所产生的直接或间接的伤害作用。首次阐明化感作用是通过向环境释放化学物质来实现的。清晰的定义和总结极大地推动了化感作用的研究，在此基础上，Rice 在 10 年后 *Allelopathy* 的再版中，化感作用被补充定义为指植物通过向环境释放生物化学物质而对其他植物（含微生物）产生的直接或间接的促进或抑制作用[3]。

化感作用在自然界中广泛存在，在农田生态系统，特别是间作套种和农林复合系统中化感作用也经常被观察到。化感作用与种间资源竞争作用最主要的区别是种间竞争可以通过补充充足的养分资源而减轻或消失，而化感作用不能。植物化感物质（allelochemical）的释放主要通过根系分泌物实现。2003 年 Bais 等通过对美国西北部入侵物种黑斑矢车菊（*Centaurea maculosa*）的入侵机理研究，支持了化感物质是入侵生物与本地种相互作用并最终获得胜利的“秘密武器假说”。他们提出入侵种通过根分泌物中反式儿茶酚［(－)-catechin］对本地种如拟南芥（*Arabidopsis thaliana*）等根系产生影响，诱发根系整个基因组的变化最终导致根系的死亡[4]。

间套作体系中的化感作用研究，主要以不同模式的间套作体系为研究对象，结合化感作用的研究方法及间套作的研究手段，研究一种作物通过的根系分泌物或者其代谢产物直接或者间接地对另一种作物生长和发育，以及存活等的影响，进一步阐明间作作物种间根系相互作用的实质。

2. 种间根际效应与化感作用

对间套作体系地下部种间根系相互作用的研究中，种间根际效应与化感作用常常难以区分。玉米/花生间作体系中，玉米根系分泌的植物高铁载体被认为是改善花生铁营养的主要原因[5]。由于土壤中的铁主要是以 Fe（Ⅲ）形式存在，移动性差，对双子叶植物的有效性差。而近年来研究证明，禾本科植物能够分泌一种称为植物高铁载体（phytosiderophore）的铁蛋白，螯合三价铁，增加铁在土壤中的移动性，从而增强了对双子叶植物的有效性。植物铁载体螯合的铁能够被禾本科植物根系吸收利用，而是否能够被双子叶植物吸收利用还有待进一步证明。此外，土壤中大部分磷以对植物有效性较低的难溶性无机化合物形式存在，只有少量的可溶性磷能够被植物直接吸收利用。在长期进化中，有些植物形成了适应土壤低有效磷的机制，通过分泌质子，低分子质量有机酸和酸性磷酸酶等机制增加了对这部分磷的利用，称之为磷获取能力强植物。将磷获取能力强和弱的植物间作后，活化土壤中难溶性磷可以促进间作体系对磷的吸收[6]。这些都属于典型的种间根际效应。

种间化感作用区别于根际效应主要表现为主要的生物活性物质分泌到环境中，并直接作用于另一植物而产生影响。对于关键化感物质的分析和功能确定成为区别两种效应的关键。然而，自然界或者农田生态系统中的根系互作是一个复杂的过程，并非某一种作用可以完全解释，同时引发和影响化感作用的机制仍然没有得到清晰的解释，从而使得通过化感作用解读根系相互作用依旧是一个艰巨而复杂的过程。

3. 根分泌物与化感作用

根分泌物是植物根系与环境和其他植物根系进行交流的主要媒介，承担着多种重要作用。Falik 在 2005 年的研究指出，植物根系可以利用根系分泌物来识别邻近的障碍物，并进行规避，即抑制自身根系的生长。当使用高锰酸钾将根系分泌物氧化后，根系的规避活动消失，说明根系分泌物在根系生长及分布方面起着重要作用[7]。同时，根系分泌物作为一种信号物质可能在种间根系识别过程中起关键作用。种间根系识别与躲避系统最初在 *Ambrosia dumosa* 和 *Larrea tridentata* 这两种植物根系相互作用中发现，并且这种根系识别与躲避是在两种植物根系未接触的情况下发生的，这为植物根系分泌的化感物质作为信号物质影响根系识别提供了证据[8]。

根分泌物作为植物根系向环境释放生物化学物质的主要途径，是化感物质存在的主体。酚类物质是根分泌物中已广泛研究并达成共识的一类化感物质，属于低分子质量的化合物，广泛存在于高等植物所有组织之中，对植物生长发育具有重要的意义。目前被广泛研究的酚类物质主要包括苯酚、安息香酸和苯乙烯酸衍生物、香豆素、黄酮、异黄酮、单宁酸、对羟基苯甲酸、香草酸、香豆酸、丁香酸、阿魏酸等，且发现不同浓度的酚类物质可以抑制种子萌发和豆科作物苗期生长。酚酸类、苯并噁嗪酮类和脂肪酸类为小麦中的主要化感物质，而小麦根系分泌物中主要的酚酸类物质为对羟基苯甲酸、香草酸、香豆酸、丁香酸、阿魏酸。此外蚕豆分泌的黄酮、黄酮醇可作为信号物质诱导根瘤菌结瘤，而在众多酚类物质中最为重要的即为黄酮类物质，它是豆科-根瘤菌互作的信号成分，且异黄酮只在一些豆科植物中存在。苯并噁嗪酮类化合物是禾本科在受到伤害或者侵染的时候分泌的一类植物性毒素，目前主要在小麦、玉米和黑麦中发现[9]。

存在于根系分泌物中的化学活性物质种类繁多，且不同作物分泌的根系分泌物的种类的含量均不相同，作物的化感作用往往不是一种化感物质的单一作用，而是多种化感物质的协同作用的结果。利用现代分析化学手段，对作物根系分泌物中的化感物质进行分析、鉴定及化感物质有效性的生物测定工作对揭示种间根系化感相互的机理具有重要且不可替代的作用。目前研究一种作物单一种类的化感物质对另外一种作物生长的影响还未能提供最直接的证据。证明化感物质在环境中依旧保持生物活性并发生实际作用，必须将化感作用与种间竞争、种间促进作用机理有机地结合起来，为间作优势机理提供一个清晰的理论框架[10,11]。在可持续农业生产中，充分利用间套作及作物的化感作用，并探索配套的农业生产栽培措施，使不同作物生长组合发挥间作优势，减少农药、化肥的投入，进一步提高农田生态系统生产力，将是一个具有挑战性的工作。

参 考 文 献

[1] Vandermeer J. The Ecology of Intercropping. Cambridge：Cambridge University Press，1989：1-13，29-84

[2] Li L，Zhang FS，Li XL，et al. Interspecific facilitation of nutrient uptake by intercropped maize and faba bean. Nutrient Cycling in Agroecosystems，2003，65：61-71

[3] Rice EL. Allelopathy. Orlando：Academic Press，1984

[4] Bais HP，Vepachedu R，Gilroy S，et al. Allelopathy and exotic plant invasion：from molecules and genes to species interactions. Science，2003，103：1377-1380

[5] Zheng Y，Zhang FS，Li L. Iron availability as affected by soil moisture in intercropped peanut and maize. Journal of Plant Nutrition，2003，26：2425-2437

[6] Li L，Li SM，Sun JH，et al . Diversity enhances agricultural productivity via rhizosphere phosphorus facilitation on phosphorus deficient soils. Proceedings of the National Academy

of Science USA，2007，104：11192-11196
[7] Falik O，Reides P，Gersani M，et al. Root navigation by self inhibition. Plant，Cell and Environment，2005，28：562-569
[8] Mahall BE，Callaway RM. Root communication among desert shrubs. Proceedings of the National Academy Sciences USA，1991，88：874-876
[9] Krogh SS，Mensz SJM，Nielsen ST，et al. Fate of benzoxazinone allelochemicals in soil after incorporation of wheat and rye sprouts. Journal of Agricultural and Food Chemistry，2006，54：1064-1074
[10] Chou CH. Roles of allelopathy in plant biodiversity and sustainable agriculture. Critical Reviews in Plant Sciences，1999，18（5）：609-636
[11] 孔垂华，胡飞. 植物化感作用及其应用. 北京：中国农业出版社，2001

撰稿人：李　隆　李　白
中国农业大学

土壤耕层结构

Structure of Tilled Soil Layer

在人类长期耕作、栽培和施肥等措施的作用下，土壤耕作层中不同大小、形状的固体颗粒和孔隙形成了一定的空间排列，即土壤耕层结构。也有学者认为，土壤耕层结构不仅指耕作层中固体和孔隙的大小、形状和空间分布，而且包含孔隙的连续性、保持和传输物质（液体、无机物和有机物）的能力，以及支撑作物根系生长发育的能力[1]。土壤耕层结构决定了耕作层的孔隙度、大小孔隙分布及比例，从而调节水分和养分在土壤中的保持和传输、土壤热量和通气状况、微生物活性和有机质转化，并进一步影响农田 CO_2 固定和作物生长发育[2,3]。

尽管人们早就认识到了耕层结构对土壤质量的决定性作用，至今仍然缺乏能够准确、定量描述耕层结构及其动态的综合指标。土壤容重（及相关的孔隙度等）是最常用的反映土壤耕层结构状况的参数[4]，而土壤紧实度则用来表示土壤的压实程度[5]。遗憾的是，在黏聚性较强的土壤上，单靠容重和紧实度变化难以准确反映土壤的压实过程。一些学者认为含水量和通气状况是土壤耕层物理结构的较好指标[6]。最近，有人提出利用土壤水分特征曲线来定量描述土壤结构[7,8]。

什么是良好的土壤耕层结构？从农学的角度看，良好的土壤耕层结构能够有效地调节土壤水肥气热状况，缓冲不良环境条件对土壤的影响，从而为作物高产、稳产创造条件。从土壤学的角度分析，耕层结构优良的土壤往往具有有机质含量高、团粒结构明显和大小孔隙比例适宜等特点[9]。其中，土壤团聚体的数量、大小分布及其稳定性是衡量耕层结构及其功能的重要指标。团聚体是土壤矿质颗粒、有机质和离子在各种物理、化学和生物过程共同作用下形成的[2]。大量研究表明，土壤物理和化学过程主导着微团聚体的形成过程，而土壤生物过程（蚯蚓活动、真菌和植物根系生长）在很大程度上影响着大团聚体的形成和稳定性。

土壤耕层结构是一定土壤、气候和种植制度的产物，因此具有显著的时空变异特征。例如，尽管都是玉米主产区，华北地区的潮土与东北地区的黑土在耕层厚度、团聚体分布及含量、保水透水性能方面存在很大差别；翻耕后土壤耕层由疏松逐渐变为紧实；田间条件下，干湿交替和冻融交替等过程对土壤耕层结构有很大的影响。另外，作物不同生育时期对耕层结构的要求也不同。如何根据气候、土壤和水分条件，定量确定作物在一定生育阶段的最佳耕层结构，为作物生长发育提供良好的土壤环境，是学术界仍然没有解决的科学难题。

如何利用农业技术定向培育土壤耕层结构？人类主要通过作物种植方式（轮作

和间套作等）、土壤耕作和水肥管理等措施来调控土壤耕层结构。近来的研究表明，传统的翻耕只是在短期内改善土壤-空气-水分关系，给作物生长提供了比较有利的耕层结构。但长期翻耕不仅产生犁地层、导致水分损失，而且破坏了土壤结构、促进了有机质分解，从而形成了不良的土壤耕层结构，加重了土壤侵蚀风险[3]。与此相反，保护性耕作技术（覆盖作物、少耕和免耕等）由于创造了良好的水热条件、减少了对土壤的机械扰动、增加了有机质积累、促进了土壤中稳定性团聚体的形成[10]，近五十年来在世界各地得到了很大发展，在美洲有些国家的推广面积达到了 50%以上。在我国，保护性耕作技术近来受到了广泛关注，如何因地制宜地建立与保护性耕作技术相适应的作物轮作和有机肥施用施用制度，是改善土壤耕层结构、促进作物高产和资源高效利用的必然选择。

参 考 文 献

[1] Lal R. Soil structure and sustainability. J Sustain Agric，1991，1：67-92

[2] Kladivko EJ. Residue effects on soil physical properties. *In*：Unger P W. Managing Agricultural Residuals. Boca Raton：Lewis Publishers，1994：123-141

[3] Bronick CJ，Lal R. Soil structure and management：a review. Geoderma，2005，124：3-22

[4] Logsdon SD，Karlen DL. Bulk density as a soil quality indicator during conversion to no-tillage. Soil & Tillage Research，2004，78：143-149

[5] Whalley WR，To J，Kay BD，et al. Prediction of the penetrometer resistance of soils with models with few parameters. Geoderma，2007，137：370-377

[6] Schjønning P，Munkholm LJ，Elmholt S，et al. Organic matter and soil tilth in arable farming：management makes a difference within 5-6 years. Agriculture，Ecosystems and Environment，2007，122：157-172

[7] Dexter AR. Soil physical quality：Part I. Theory，effects of soil texture，density，and organic matter，and effects on root growth. Geoderma，2004，120（3-4）：201-214

[8] Keller T，Arvidsson J ，Dexter AR. Soil structures produced by tillage as affected by soil water content and the physical quality of soil. Soil & Tillage Research，2007，92（1-2）：45-52

[9] Karlen DL，Erbach DC，Kaspar TC，et al. Soil tilth：a review of past perceptions and future needs. Soil Sci Soc Am J，1990，54：153-161

[10] Six J，Feller C，Denef K，et al. Soil organic matter，biota and aggregation in temperate and tropical soils-effects of no-tillage. Agronomie，2002，22：755-775

撰稿人：任图生

中国农业大学

作物复合群落的互补与竞争

Facilitation and Competition of Intercropping Community

作物复合群落是指采用作物混作、间作、套作等多作多熟种植方式，在同一块农田上同时生长两种或两种以上作物构成的人工复合群体。国内外学者将复合种植的原因归结为：提高产量，更好地利用土地、劳力、时间、水、营养等有效资源，减少病虫草害，发挥其社会经济和其他优势（如稳定性、增收、人类营养需要、生物多样性）[1,2]。复合种植是世界农作制的重要内容与突出特色，尤其在亚洲、非洲、拉丁美洲等人多地少缺粮的发展中国家分布应用，国际上采用土地当量比（LER）或总相对产量（RYT）来衡量间混套作的土地利用效益[3]。作为复合群体，其组分间必然存在竞争与互补关系。若互补大于竞争则群体总生产力上升；若竞争大于互补则群体总生产力下降，于是作物学家希望建立一种以作物间正相互作用即互补为基础的生态学理论，而当前绝大部分生态学理论均是建立在生物间负相互作用即竞争基础上的[4]。实际上作物复合群落中种间的竞争与互补是并存的、变化的、有时还是可以转化的，因此，如何在明确作物复合群落竞争与互补机制的基础上，建立作物间正负相互作用为一体的生态学理论就成为人工调控复合群体结构、种群动态，最终提高总生产力急需解决的科学难题。

作物复合群落是人工模拟自然复合群落而精妙设计的，作物复合群落一般由 2 或 3 种作物组成，且只有 LER 大于 1 时才选择采用复合种植模式，在理论上研究物种丰富度与生产力的关系没有实际意义，自然群落研究中提出的“单峰模型”、“选择概率效应”和“冗余种”假说等植物多样性与生产力之间的关系在作物复合群落研究中甚少涉及。国内学者重点研究叶面积系数与生产力的关系，刘巽浩（1988）提出叶-日积理论，即在作物正常密度和生长情况下，叶面积系数（LAI）（尤其是照光叶面积系数）和生长日数之积与生物量成正比[3]。“边行优势”学说认为作物复合群体生产力高主要是由于边行增多且获取较多资源而获得的。但自然群落研究中提出的“多样性-稳定性”假说，对作物复合群落抗灾变稳产保收具有理论指导价值，尽管也有学者认为该假说几乎没有或根本没有根据。

围绕作物复合群落产量形成过程的研究认为：套作作物在田间交替生长，种间竞争比种间混作相对要弱，比相应单作能更充分捕获和有效利用资源，但套作系统的资源转化效率一般介于参与套作的作物之间，因此套作系统的生产力主要取决于资源的利用量和同化物的分配模式。间作作物组分对资源的需求高峰往往在同一时间竞争激烈，对资源捕获量由于田间总密度的增加和几何结构的立体性要高于相应

的单作，在资源转化为干物质的效率方面要高于任何相应的单作作物。从物质分配角度看，间作中的矮秆作物如果不耐阴则收获指数 HI 下降，如果耐阴则可能提高[5]。Vandermeer 依据作物复合群落对环境产生的正负效应提出了竞争生产原理（competitive production principle）和促进生产原理（facilitative production principle）[6]。

作物复合群体中存在多种互补作用。资源互补假说和生态位互补假说认为：在多样性丰富的群落内，如果不同的种利用不同的资源，这就存在资源利用的互补性。更高物种丰富度的系统能更有效地利用各种资源，有更高的生产力。例如，不同冠层的两种作物间套时，对光的截取量增大而且光分布比较均匀，间套作强大的功能期较长的根系系统可以有效利用营养，偏态分布的根系、边际的温湿映射效应有利于边行优势发挥，间套作在水分生产效率（WUE）上具有明显的优势，复合群落可以创造一种利于提高蒸腾效率的微生态环境，改变叶-气水汽梯度，边界层、气孔和叶内的扩散阻力。国内学者认为间混作的互补机制主要有：高矮作物相间种植增加纳密能力从而增加叶面积系数；复合群体几何结构的立体化增加高位作物下部植株受光率进而增加群体照光叶面积系数；不同作物生物学性状的异质互补实现生态位的分离[7]。套作除上述的空间互补外，主要是以时间互补为主，所以后作需要选择竞争力较强的作物和品种。Loomis 等认为由于作物的不可移动性，利用不同空间和不同资源（生态位分异）的机会相对受限，生态位分异形成的互补只是在不同时间或不同土壤上适用[8]。

作物复合群体中竞争十分激烈。竞争排斥原理认为，生态位相互重叠的种间竞争异常激烈，以致它们不能继续共存于一个群落之内，这一假说被用作作物混作的理论基础。其实这一原理并不完全适合作物的种内和种间竞争，因为单作群体植株的生态位完全相同，但可以根据 Alee 效应人工调整密度促进群体生产。作物间竞争主要表现为资源性竞争，也就是对光、热、水、肥等生活要素的竞争，当然这些竞争也引起次级连锁竞争，如冠层对光的竞争引起根对水肥的竞争，低位作物往往生育受到抑制，但由于人工对作物搭配的选择以及对小生境的调控从而一般不会存在生死之争，除非处理不当。消除竞争原理就是要选择不同类型的作物处于不同的小生境内或人为提供不同的小生境，以扩大作物复合群落中的互补减少竞争。

作物复合群落中的竞争和互补与环境密切相关。近年来生态学研究中热议的胁迫梯度假说（stress gradient hypothesis）认为，当环境条件较好时，物种间的负相互作用占据主导地位；当在恶劣的环境条件下，正相互作用的重要性上升，并且其作用强度随环境条件的恶劣程度而增加。间混套作研究学者认为，作物复合群落中的竞争与互补既取决于不同作物的生物学特性，又取决于作物需求的资源供应，如果作物搭配协调则互补大于竞争，否则则竞争大于互补，在周围资源充足时常以互补为主，而资源不足时常以竞争为主[9]。间混作与单作比较而言，土地越肥、单

产越高、种间竞争越趋激化、间混作面积剧减，当然另一原因是间混作不便于机械化。

间混套作的作物比单一种植的作物较少受到病虫害的危害，其主要机制：一是间混套作复合群体改变了作物单作时的微生境状况，对生态可塑性较小的病虫害的发生发展具有间接抑制效应。二是间混套作条件下病虫的寄主资源密集度下降，降低了它的生存能力和免疫能力，称为“资源密集假说”（resource concentration hypothesis）。三是多熟种植中作物多样性增加，病虫害的天敌增多，病虫害的危害减轻。但也有相反的证据表明复合种植则加剧病虫害的危害。

20 世纪 30 年代以来，关于作物之间生物化学相互关系（allelopathy）的研究表明，作物在其生育期间地上、地下部分经常不断地向周围环境中分泌气态或液态的代谢产物，对周围的生物产生有利或不利的影响或互不影响[10]。揭示了作物复合群落竞争与互补的又一机制。

作物复合群落对资源的利用、转化、分配比单作要复杂得多，要协调优势作物与劣势作物对资源捕获、转化利用和干物质分配达到最优状态，同时建立独立单作的最优模式，没有大量的实验验证难以阐明其生产力形成机制。

作物复合群落竞争和互补机制存在多样性。除前面提到的各种假说外，还有抗灾变假说、功能群假说、生境异质性理论、竞争结构改变假说、最高生产力阶段干扰竞争下降假说等，研究的时空尺度、对象不同，往往得出不同的结果。

科学合理的方法论是作物复合群落竞争和互补研究的又一困难。生态学理论的准确、清晰表达大多依赖于某些形式的数学符号、公式或者模型，而在通过数学或者建模精确化特定生态现象时，省略某些细节是常用的方法。复合群落中是竞争还是互补，取决于包括作物本身在内的大量环境因子，量化难度极大，忽略生物学机制的统计学机制又难以揭示本质。作物复合群落竞争和互补不同于自然复合群落，要以持续提高复合群体总生产力为目标，自然环境-作物-人工环境协同为主线，从时间、空间维度研究作物复合群落的初级竞争互补和次级竞争互补关系及其产生竞争互补的条件，建立融作物间正负相互作用为一体的理论框架。

参 考 文 献

[1] 刘巽浩，韩湘玲 . 中国的多熟种植 . 北京：北京农业大学出版社，1987

[2] 胡恒觉，黄高宝 . 新型多熟种植研究 . 兰州：甘肃科学技术出版社，1999

[3] 刘巽浩 . 农作学 . 北京：中国农业大学出版社，2005：175-182

[4] Zhang FS，Li L. Using competitive and facilitative interactions in intercropping systems enhances crop productivity and nutrient-use efficiency. Plant and Soil，2003，248：305-312

[5] Fukai S，Trenbath BR. Processes determining intercrop productivity and yields of component crops. Field Crop Research，1993，34：247-271

[6] Vandermeer HM. The Ecology of Intercropping. New York：Cambridge University Press，

1989
[7] 黄高宝．作物群体受光结构与作物生产力研究．生态学杂志，1999，18：59-65
[8] Loomis RS，Connor DJ. 作物生态学．李雁鸣，梁卫理译．北京：中国农业出版社，2002：42-49，265-267
[9] Chu CJ，Weiner J. Positive interactions can increase size inequality in plant populations. Journal of Ecology，2009，94：1401-1407
[10] Einhellig FA. Allelopathy：current status and future goals. ACS Symposium Series，1994，582：1-24

撰稿人：黄高宝
甘肃农业大学

农田生物多样性的结构与功能

The Structure and Function of Biodiversity in Farmland

近几十年来，由于受到人口增长、粮食短缺和经济发展等的驱使，过分关注农产品产量以及片面追求农业经济效益成为农业发展的主导目标，使得现代农业生产日趋单一化、规模化、集约化和人工化[1]。在当今石油农业生产过程中，通常是单一化大面积种植一些专化性品种或种类的作物，人为地排除其他作物（植物）的竞争以提高目标作物的产量，其结果导致了农田生态系统中生物多样性的下降、作物品种趋于单调、生物群落结构趋于简化、许多优良的地方品种被淘汰而逐渐消失。与自然生态系统相比，农田生物群落的物种类型及其密度（包括许多重要的害虫天敌）大大减少，农田生物多样性降低。同时，农用化学药品的大量投入，特别是化学农药的过量使用，杀死了许多非标靶的天敌生物（如青蛙、蜘蛛等），农田生态系统中原有的食物链（网）发生断裂并显得“支离破碎”，因而弱化或取代了自然条件下对有害生物（病、虫、草等）的生态控制功能[1,2]。由于化学农药的常年使用，农作物病虫草害的抗药性也在不断上升，一些新的或偶发性的病虫害继续猖獗或频发。现代石油农业陷入了一场与农作物的有害生物之间“永远打不完且打不赢”的战争之中（图 1）。在这种背景下，只有尊重自然规律和生态学规律，重建与优化农田生态系统的结构与功能，恢复、保护及有效利用农田的生物多样性，才能逐步走出当前的困境，进而达到事半功倍的效果。

在农田中，生物多样性利用主要从遗传基因多样性和物种多样性两个层次上展开。近些年来，许多研究者分别从这两个层次对农田生物多样性的利用进行了积极而有益的科研与实践探索。

在遗传多样性利用方面，通常是利用同一类作物具有不同遗传特性差异的品种进行轮栽、间栽或混栽等适当的时空配置，来控制农作物某些病虫草害的发生。近十多年来，我国在利用遗传多样性持续控制水稻病虫害等方面取得了突破性进展，并已有很多成功的案例。例如，在时间上通过不同水稻抗病虫品种的轮换种植，即当一个品种的抗性丧失之后，利用携带不同抗性基因的新抗病虫品种替换旧品种，从而达到控制某些病虫害的目的；或者在空间上通过水稻不同抗病虫品种的种植布局，即在同一地区合理布局多个品种，增加农田中作物抗病虫基因的多样性，减小病原菌和害虫的选择性压力，进而降低水稻有害生物流行的可能；或者将携带不同抗病虫基因的水稻多系品种和多品种进行混栽，通过遗传多样性的抗性差异及其密度稀释效应、物理阻隔效应、养分互补效应、化感效应和小气候效应等，对水稻病

虫草害产生良好的持续控制效果[3-5]。

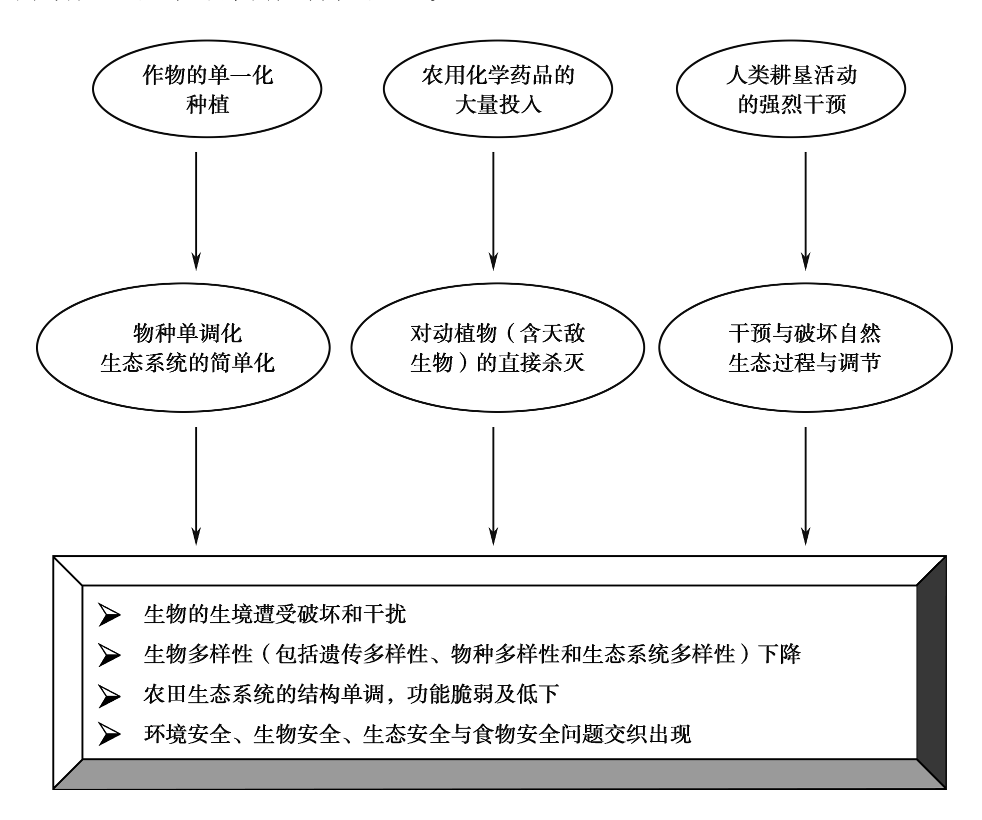


图 1　现代石油农业背景下农田生态系统的结构与功能失调问题

在物种多样性利用方面，中国传统农业中已有许多优良的且沿袭至今的多样性利用模式[6]。例如，利用不同作物之间在光照、温度、养分、水分、抗病、抗虫和抗草等方面的差异，通过作物之间合理的品种匹配以及时空种植结构的优化，即通过间作、混作、套作、轮作和邻作等多样性种植模式，可以充分地利用农田的空间生态位、时间生态位和资源生态位，进而实现对地上部光热资源以及地下部养分与水分资源的互补利用[7]、病虫害的有效控制等多方面的生态功能。在作物与动物之间的复合种养殖方面，也有很多成功的农田生物多样性利用实践[8,9]，如稻田养鸭、稻田养鱼、稻田养虾、稻田养鳖等。另外，还可以利用作物害虫与昆虫之间的关系、作物与土壤微生物之间的关系、作物与土壤动物之间的关系，恢复与重建农田的生物多样性群落结构，如在农田中释放或培育害虫的天敌生物；或在土壤中接种菌根菌等有益微生物；或者在农田中原位引入或养殖土壤动物（如蚯蚓等）；或在农田田埂上种植一些具有趋避作用或诱集作用的植物（“生物篱笆”或“生态斑块”）来防治有害生物的危害，这些都是当前在农田物种多样性利用方面常采用的

做法[10]。

尽管国内外在农田生物多样性利用方面开展了大量的科学研究与相关的生产实践探索，但目前具有明显效果且能完全替代农药和化肥使用的农田生物多样性利用模式并不多。究其原因，其中尚存在很多需要进一步攻克的科学难题。这些问题主要包括：①现有的大多数农田生物多样性利用模式往往带有较大的经验性和任意性，缺乏严格的、科学的、合理的比例结构及相应的技术参数与标准，因此，较难发挥其最优的生态功能。②目前对许多农田生物多样性的作用过程及其内在的生态学机制与功能缺乏深入的研究和了解，因此，较难因地制宜、因时制宜地对农田生物多样性进行有效的调控与利用。③不同层次的农田生物多样性（如遗传多样性、物种多样性乃至生态系统多样性）同时叠加与整合利用时，其间的交互作用过程及其生态学功能效应会发生怎样的变化？如何对它们进行系统且有效的时空配置而发挥更大的整体叠加与整合功能？均是需要加以研究的重要科学命题。④如何从生态、经济、社会效益的角度对各种农田生物多样性利用模式的生态服务功能以及对全球变化的影响与响应进行科学、客观且具有可操作性的综合评估，也是当前面临的一大难题。⑤由于受到技术、资金、人力、生产者受教育水平、生产标准，以及千家万户的自主生产目标与价值取向差异等多方面影响，一些理论上很科学、很合理的农田生物多样性利用模式，在生产应用上则较难操作与实施，区域之间和生产者之间很难相互配合和统筹兼顾，因而存在着较大的推广应用困难。对上述科学问题与生产实践问题的研究和解决将成为农田生物多样性能否被成功推广应用的关键。

参考文献

[1] 章家恩，骆世明．现阶段中国生态农业可持续发展面临的实践和理论问题探讨．生态学杂志，2005，24（11）：1365-1370

[2] 尤民生，刘雨芳，侯有明．农田生物多样性与害虫综合治理．生态学报，2004，24（1）：117-122

[3] Zhu YY，Chen HR，Fan JH，et al. Genetic diversity and disease control in rice. Nature，2000，406：718-722

[4] Tang J，Xie J，Chen X，et al. Can rice genetic diversity reduce *Echinochloa crus-galli* infestation? Weed Research，2009，49：47-54

[5] 朱有勇，Leung H，陈海如，等．利用抗病基因多样性持续控制水稻病害．中国农业科学，2004，37（6）：832-839

[6] Li WH. Agro-Ecological Farming Systems in China. Nashville：Parthenon Publishing，2001

[7] Li L，Li SM，Sun JH，et al. Diversity enhances agricultural productivity via rhizosphere phosphorus facilitation on phosphorus-deficient soils. PNAS，2007，104（27）：11192-11196

[8] Zhang JE，Xu RB，Chen X，et al. Effects of duck activities on a weed community under a

transplanted rice-duck farming system in southern China. Weed Biology and Management, 2009, 9: 251-258

[9] Zhang JE, Zhao BL, Chen X, et al. Insect damage reduction while maintaining rice yield in duck-rice farming compared with mono-rice farming. Journal of Sustainable Agriculture, 2009, 33 (8): 801-809

[10] 骆世明. 生态农业的景观规划、循环设计及生物关系重建. 中国生态农业学报, 2008, 16 (4):808-809

撰稿人：章家恩

华南农业大学

农业生态系统服务功能

Identification of Ecosystem Services in Agroecosystem

生态系统服务（ecosystem service）是指人类从生态系统中获取的益处，是几年来国际生态经济学研究领域的热点问题之一，它包括：提供产品，如食物和水；调节功能，如洪水调节、干旱调节、土地退化控制和疾病控制；支持功能，如土壤形成和营养物质循环；文化服务，如娱乐、精神、宗教和其他非物质利益[1,2]。近年来国内外学者围绕生态系统服务功能的内涵、类型划分、经济价值评价、供给与需求区划、人类活动对生态系统服务功能的胁迫 5 个方面开展了大量的研究。

2001～2005 年，联合国启动了第一个对全球各类生态系统进行综合、多尺度评估的国际合作项目“千年生态系统评估”（millennium ecosystem assessment），来自 95 个国家的 1360 名学者参加。该项目丰富了生态学的内涵，明确提出了生态系统的状况和变化与人类福祉密切相关，将研究“生态系统与人类福祉”及为社会经济的可持续发展服务作为现阶段生态学研究的核心内容，以及引领 21 世纪生态学发展的新方向。研究得出的主要结论是：全球 60％的生态系统服务已经退化，既要逆转生态系统服务退化的趋势，又要满足人类不断增长的对生态系统服务的需求，就必须在政策、机构和实践方面进行一系列重大调整[3]。虽然科学家发现了生态系统服务正在退化，但是该项目未能具体回答退化的速度以及如何利用才是可持续的。制定有效的政策急需对生态系统服务价值进行量化的货币评估[4]。

由于对生态系统的大部分服务功能缺乏深入的生态学理解，致使能够为决策提供依据的生态学信息非常少（如管理生态系统哪些关键组分、管理的边界和范围如何确定、采用哪种管理方式合适等），这直接影响生态系统服务功能的保育和管理。此外，在生态系统服务评估指标的选择往往具有较大的主观性，未来需要加强生态系统功能的基础研究以及指标体系与评估方法的标准化研究[5]。自从 Costanza 等 1997 年对全球生态系统服务价值进行货币化评估之后，生态系统服务价值的货币评价方法越来越得到科学界的青睐[6]。目前对全球或区域生态系统的服务价值的测算多数是基于“自上而下”（top-down）方法，缺乏对具体生态系统的“自下而上”（bottom-up）的详细方法[7]。目前的价值评价方法主要有两种：一种是基于物质基础的测算方法，如食品、原材料、水文循环、养分循环等服务功能可以基于其物质量，结合直接市场或间接市场价格法可以计算出其服务价值；一种是基于意愿调查的评价方法，如审美、栖息地等无法用物质量核算的服务功能，采用该方法可以计算。然而，单纯使用一种方法难以计算一个生态系统的全部服务功能；此外，

这两种的方法论基础是不一致的，两种一起使用虽可以计算全部服务价值，但是其科学性有待商榷。因此，如何研究制订一套科学的价值测算方法，是目前该领域研究的一项重要难题。

目前全球约 50%的可利用土地已经被农业占据[8]，农业集约化生产对生态系统服务功能产生了许多不利的影响，农业正在日益成为全球生态系统的主宰因子，农业生态系统的生态环境服务压力正在不断扩大，必须有相应的机制、政策和技术创新，才能维护农业生态系统的可持续性。新的政策必须能够确保农业生产及其生态服务功能的可持续性，这对于满足人类需求以及保持生态环境的整体性（environmental integrity）和公共健康（public health）具有重要的意义[9]。自然生态系统虽然能够提供高水平的服务，但是不能生产食物；集约化农田虽然能够生产食物但是减低了服务功能，恢复和维护农业生态系统服务功能是确保农业可持续发展的关键[10]。促进农业可持续发展的重要途径是充分利用农业生态系统服务功能，减少或替代外部人工辅助功能的投入。农业生态系统是自然环境与社会经济互作的系统，农业生态系统服务功能保护与可持续管理一直是国际研究与探讨的热点问题，如何做好系统的科学评价是重要的一步，学者们提出了许多评价方法，但多数是局限于概念框架与指标探讨，是目前难以取得共识的科学难题之一。需要基于试验等微观基础研究，明确不同尺度、不同类型农业生态系统的具体服务项目，在此基础上研究提出一套广泛认同的价值测算方法，才能使农业生态系统服务在决策中得到实质性的应用。

参 考 文 献

[1] Costanza R，d'Arge R，De Groot RS，et al. The value of the world's ecosystem services and natural capital. Nature，1997，387：253-260

[2] Daily GC. Nature's Service：Societal Dependence on Natural Ecosystems. Washington DC：Island Press，1997

[3] Millennium Ecosystem Assessment. Ecosystems and Human Well-Being：Synthesis. Washington DC：Island Press，2005

[4] Stokstad E. Taking the pulse of earth's life-support systems. Science，2005，308：41-43

[5] 李文华，张彪，谢高地．中国生态系统服务研究的回顾与展望．自然资源学报，2009，24（1）：1-10

[6] Kroegre T，Casey F. An assessment of market-based approaches to providing ecosystem services on agricultural lands. Ecological Economics，2007，64：321-332

[7] Sandhu HS，Wratten SD，Cullen R，et al. The future of farming：the value of ecosystem services in conventional and organic arable land. An experimental approach. Ecological Economic，2008，64：835-848

[8] Tilman D，Fagione J，Wollff B，et al. Forecasting agriculturally driven global environmen-

tal change. Science，2001，292：281-284

［9］ Tilman D，Cassman KG，Matson PA，et al. Agricultural sustainability and intensive production practices. Nature，2002，418：671-677

［10］ Foley JA，Defries R，Asner GP，et al. Global consequences of land use. Science，2005，309：570-573

撰稿人：高旺盛　陈源泉

中国农业大学

农作物的气候变化适应机理

Adaption Mechanism of Crop to Climate Change

根据政府间气候变化专门委员会（IPCC）定义，气候变化是指“气候状态的变化，这种变化可以通过其特征的平均值或变率的变化予以判别，这种变化将持续一段时间，通常为几十年或更长的时间。气候变化的原因可能是由于自然的内部过程或外部强迫，或是由于大气成分和土地利用中持续的人为的变化”。

全球气候变化已成为人类必须面对的重大环境问题之一，IPCC 第四次评估报告（AR4）指出：1906～2005 年全球平均地表气温升高了（0.7±0.18)℃（IPCC，2007)。近 100 年来中国年地表平均气温也明显增加，升温幅度比同期全球平均值略强，且华北和东北地区干旱趋重，长江中下游地区和东南地区洪涝加重[1]。

环境的变化必然引起植物生理状态的改变并促使植物释放不同方式的生物信号来适应变化的环境。从北半球植物物候变化平均情况来看，1950～2000 年，植物叶片伸展和开花期分别提前了 1～4 周和 1 周，叶片脱落推迟了 1～2 周，生育期平均延长了 3 周。植物生育期的变化，也相应引起了动物物候以及全球水氮循环的变化[2]。不同植物对温度变化的响应不同。冬小麦在温度和春化作用的双重影响下会通过调节叶片展开数来调节生育期，研究表明其播种至出苗期与温度具有很好的相关性，但出苗至抽穗这个时间段的长度在很大程度上与温度相独立[3]。玉米各生育阶段的时间长度随温度升高而减少。作物花后的生殖生长是决定产量的关键，如果温度过高，灌浆过快会造成产量的大幅下降。因此，研究植物对气候变化的响应机理具有重要的意义。

农业生产是受气候变化影响最为敏感和脆弱的产业之一[4]。气候因子（如温度、光照、降水量）既是作物生长的物质和能量基础，又是其正常生长发育的限制因子。国内外许多专家学者就气候变化对作物生产的影响进行研究，认为温度升高和高温热浪是造成作物生育期缩短和产量下降的主要气候因子[5,6]。植物遭受高温胁迫后，首先受影响的是光合碳同化过程，主要是 Rubisco 酶的活性降低；进而是光反应系统Ⅰ（PSⅠ)、细胞色素复合体和类囊体膜功能受到影响，光反应系统Ⅱ（PSⅡ）的功能一般不受影响。只有当温度继续升高，才会造成 PSⅡ的不可逆伤害，使类囊体膜结构破坏，电子传递紊乱，并可能导致细胞、叶片乃至植物的死亡。温度升高，也会引起植物气孔关闭，限制 CO_2 的扩散，并进一步影响光合速率。另外，温度增高促进作物的生长发育，提早成熟，从而影响作物籽粒灌浆和饱满，造成作物籽粒物理成分和化学组分发生改变，降低作物营养物质的含量；还由

于植株中含碳量增加，含氮量相对降低，蛋白质也会降低，最终导致农作物品质的下降。假设全球平均温度继续上升1～3℃，对粮食供给带来的负面影响将会更加严重[7]。气候变化已经显著影响了世界各国的农业生产，作物生产能否适应气候变化带来的影响并保证粮食生产安全等问题成为当前迫切需要解决的问题之一，保证未来粮食安全十分重要。

20世纪80年代以来，气候变暖使作物生长季延长，且生长季节内热量增加，这在一定程度上，对农作物生产是有利的。已有研究表明，随着温度的升高，积温的增加，1981～2007年中国一年两熟制、一年三熟制的种植北界都较之1950～1980年有不同程度北移[8]。但我国北方降水变化不大，可利用的有效水资源相对减少，干旱受灾面积扩大，而南方洪涝加重，致使作物产量起伏波动加大，粮食生产不稳定性增加。秦大河等和林而达等研究表明，未来30年内我国种植业产量在总体上将因全球变暖而可能会减少5%～10%，其中小麦、水稻和玉米三大作物均以减产为主[9,10]。

二氧化碳浓度的增加也是气候变化的一个重要因素。植物应对外界CO_2浓度增加的反应有3种：①气孔具有保护性调节功能的植物，其随着外界CO_2浓度的增大，部分气孔关闭，以保持气腔内有一个稳定的CO_2浓度，进而保持作物叶片有一定正常的光合同化速率。由于部分气孔关闭，叶片内外交流的扩散阻力增大，致使蒸腾下降，提高了水分的利用率。②气孔不具有调节功能的植物，其随着外界CO_2浓度的增大，提高了叶片内外的CO_2浓度梯度，光合同化速率提高，但蒸腾也明显增大，水分利用率大大下降。因此，水分供应成了限制光合同化率的决定性因素。③介于上述两者之间的中介性调节功能的植物。李玉娥等预测了CO_2浓度增加对我国北方春玉米和夏玉米都将有增产作用。但在我国华北、西北和西南地区，受有效水资源不足的限制，其对农作物生产的影响并不十分显著[11]。

全球气候变化既加剧了农作物生产的生物逆境与非生物逆境，同时又增加了宝贵的光热资源。因此，加快研究作物对气候变化的响应机制，培育和种植较为“强悍”的农作物，合理改变农作物种植方式，是应对全球气候变化、保障粮食生产的有效途径之一。

目前，国内外农作物的气候变化适应机理领域难题主要困难所在：①过去工作多从温度和CO_2浓度升高单一因子变化的角度研究农作物生产对气候变化的适应机理，而对热量、CO_2浓度、水分、养分等综合影响对农作物影响与适应缺乏基础研究。②在气候变化条件下，我国农作物主导品种、基因资源抗逆性、农作物生长发育、产量形成与品质形状等生理生态过程如何适应气候变化缺乏系统研究。③农业栽培管理、耕作措施对农作物适应气候变化的作用方面缺乏机理性研究。气候变化对我国农作物主产区农田土壤理化性状尤其是土壤有机质和土壤肥力变化有何作用？呈现什么样的变化规律？对我国未来农作物生产发展产生什么样的影响需要系统研究。

参 考 文 献

[1] 《气候变化国家评估报告》编写委员会．气候变化国家评估报告．北京：科学出版社，2007：14

[2] Penuelas J，Filella I. Phenology responses to a warming world. Science，2001，294：793-794

[3] Miglietta F，Tanasescu M，Marica A. The expected effects of climate change on wheat development. Global Change Biology，1995，1：407-415

[4] Alexandrov VA，Hoogenboomb G. The impact of climate variability and change on crop yield in Bulgaria. Agricultural and Forest Meteorology，2000，104（4）：315-327

[5] Rosenzweig CF，Parry ML. Potential impact of climate change on world food supply. Nature，1994，367：133-138

[6] Lobell DB，Asner GP. Climate and management contributions to recent trends in U. S. Agricultural Yields. Science，2003，299：1032

[7] Easterling WE，Weiss A，Hays CJ，et al. Spatial scales of climate information for simulating wheat and maize productivity：the case of the US Great Plain. Agricultural and Forest Meteorology，1998，90：51-63

[8] 杨晓光，刘志娟，陈阜．气候变暖对中国种植制度北界和粮食产量可能影响的分析．中国农业科学，2010，43（2）：329-336

[9] 林而达，等．全球气候变化对中国农业影响的模拟．北京：中国农业科学技术出版社，1997

[10] 秦大河．中国西部环境演变报告．北京：科学出版社，2002：248

[11] 李玉娥，张厚瑄．温室效应对我国北方冬麦区粮食作物生产潜力的影响．中国农业气象，1992，13（4）：37-39

撰稿人：杨晓光

中国农业大学

农田温室气体排放与固碳

Greenhouse Gases Emissions and Carbon Sequestration in Cropland

1. 温室气体与土壤有机碳

温室气体指大气中能吸收地面反射辐射，使地球表面增温的气体。主要包括二氧化碳（CO_2）、甲烷（CH_4）、氧化亚氮（N_2O）、臭氧（O_3）和水汽等，其中前三者与人类活动显著相关（图1）。等量的气体浓度下，N_2O 和 CH_4 的温室效应分别为 CO_2 的250倍和25倍左右。温室气体来源众多，其中农业生产排放的 CO_2、CH_4 和 N_2O 分别占全球排放总量的12.5%、50%和60%左右。农田系统是温室气体的主要来源之一，以稻田 CH_4 排放为例，占全球排放总量的20%左右[1]。由于对农田尤其是稻田温室气体排放机制与减排途径的试验研究不足，在农田温室排放总量的估算上还存在较大的不确定性，影响了农田减排技术的选择及其配套政策的制定。

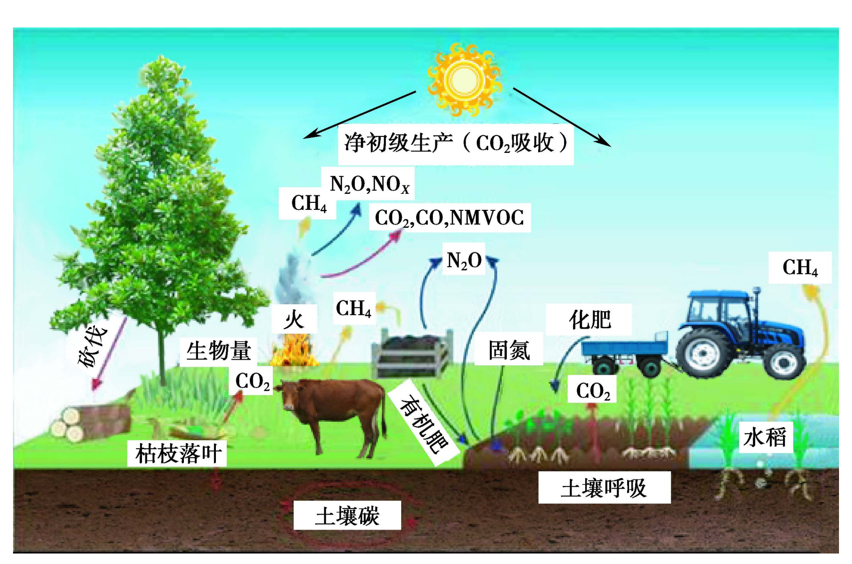


图1 大气温室气体的主要源与汇（参考IPCC报告绘制）

全球土壤有机碳库约 1.5×10^{12} t，约为陆地生物碳库的3倍，大气碳库的2～3倍。不同的土地利用方式下，土壤有机碳将可能是大气的碳源，即向大气中排放 CO_2；也可能是大气的碳汇，即将大气的 CO_2 固定在土壤中。陆地生态系统生物固

碳主要是通过植物光合作用将大气中的 CO_2 转换为生物有机碳，再通过根系输送到土壤中（图 2），同时部分生物有机碳以凋落物等形式进入土壤系统，直接或间接通过微生物分解转化为土壤有机碳，从而长期储存在土壤中（图 2）。自然草地与森林开垦为农田，是导致土壤有机碳释放的主要原因之一。如草原和森林土壤转变为农田后，耕作层 30%～50%的有机碳会在 40～50 年内释放到大气中。农田是受人类干扰最频最重的生态系统，作物耕作栽培是人类干扰活动的综合体现。科学的耕作栽培技术，不仅可以高产稳产，而且可使土壤有机碳库得到逐步恢复，甚至超过垦前水平，固碳潜力巨大[2]。至今科学界对农田土壤有机碳储量、稳定机制和固碳潜力的认识仍非常不足，影响了固碳技术的选择及政策制定。

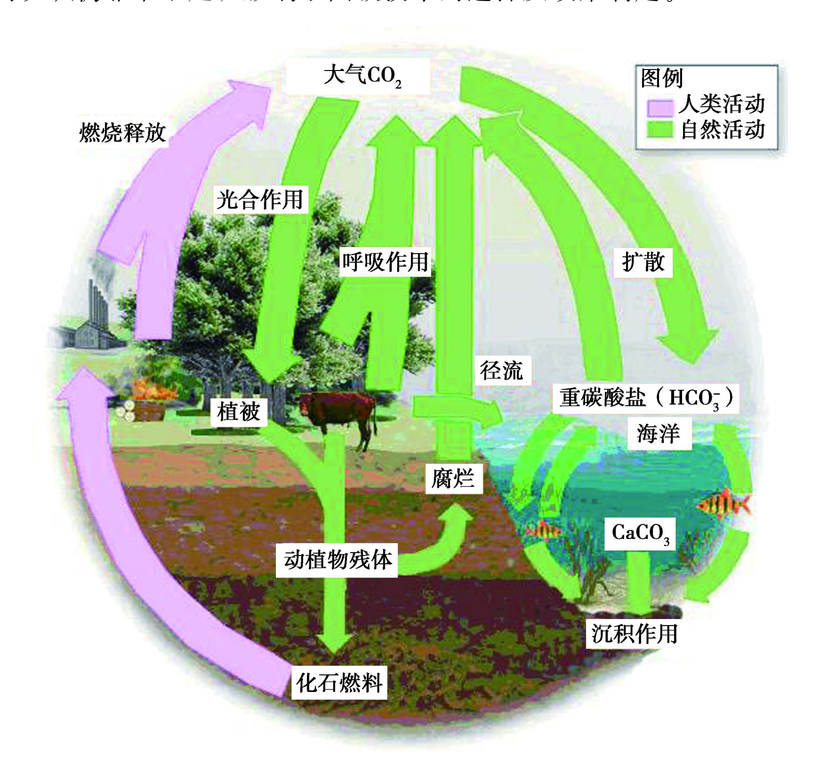


图 2　地球生物固碳过程示意图

2. 农田温室气体排放机制及减排途径研究

农田排放的温室气体主要是 CO_2、CH_4 和 N_2O 三种，其中 CO_2 主要是不合理的耕作措施导致的土壤有机碳的过量分解；CH_4 主要是稻田及旱地在土壤水分过多的厌氧情况下，有机碳分解不充分而排放；N_2O 则是氮肥施用后，经土壤微生物的转化而排放，一般是在旱地环境中出现。国内外对农田温室气体排放开展了系统

研究，获得了大量的科学依据。合理的耕作措施促进农田土壤有机碳增加，CO_2的净排放较少。旱地主要是 N_2O 排放问题，稻田主要是 CH_4 排放问题。以稻田干湿交替灌溉为例，我国稻田 CH_4 排放量由 20 世纪 80 年代的 850 万 t 下降到目前的 510 万 t[3]。但是，由于农田生产方式和农田类型的多样性和地域性，目前对农田温室气体排放机制的认识尚不完全清楚，尤其是对稻田系统的研究更为不足。在土壤水分不足时，土壤中 CH_4 排放显著降低，但 N_2O 排放明显提高；作物秸秆还田能显著提高土壤有机碳含量，并降低 N_2O 的排放，但在湿润或缺氧的情况下，CH_4 排放量大幅度提升。因此，如何通过农田管理措施的优化，在增加土壤有机碳的同时，协调好 N_2O 和 CH_4 排放的关系，实现农田温室气体的综合减排，是基础理论与应用技术研究亟待解决的重大科学问题。在今后的研究中，要重点针对不同区域的作物生长特点和农田固态环境特征，进行区域联合试验及监测，明确典型区域的主体耕作模式的农田温室气体排放特征及其机制，尤其是秸秆还田下 N_2O 和 CH_4 排放的协调机制。在农田类型上，尤其要加强对稻田系统的研究，阐明稻田温室气体排放的气候-作物-土壤-微生物的互作机制。在确保粮食单产持续递增的基础上，因地制宜建立农田节能减排的新型耕作栽培模式，构建气候友好的作物生产技术体系。依据减排潜力的高低及国际节能减排的趋势，开展农田节能减排的配套政策研究，建立有利于农田节能减排的长效激励机制[4]。

3. 农田土壤有机碳稳定机制及固碳途径研究

农田土壤有机碳的稳定机制及耕作固碳潜力一直是困扰学术界的科学前沿问题。现有研究估算我国农田表土（0～20cm）有机碳库年均增加（24.1 ± 15.8）× 10^6 ～（27.1 ± 21.9）× 10^6 t，近 25 年来的累计增加值达（5.8 ± 3.8）亿～（6.5 ± 5.3）亿 t。土壤有机碳积累，能够促进土壤结构改良，提高土壤生产力[5]。现有研究表明，科学的土壤有机碳管理措施既能促进土壤有机碳积累，改善土壤结构，提高土壤质量；又能加速土壤有机碳周转，及时补充作物生长所需的养分。农田土壤有机碳的积累过程、稳定及保护机制和消长趋势，是协调土壤有机碳利用与积累的理论依据。现有的研究多集中在旱地系统，就稻田系统土壤有机碳的相关研究比较少。在农田系统固碳技术方面，学术界普遍认同多熟种植、保护性耕作（诸如秸秆还田、少免耕、有机肥施用等）、合理休闲等农田利用模式，能显著提高土壤有机碳含量。但是，由于试验研究和土壤有机碳动态的区域监测不足，对不同管理措施下不同土壤类型的有机碳增加潜力与趋势认识仍非常不清楚。另外，农田土壤固碳往往需要较长的实施期，且多表现为逐步增产，生态环境效益突出。因此，尚需加强农田土壤固碳的激励机制研究，形成促进农田有机碳提升的长效机制。所以，今后应进一步加强区域系统监测，摸清我国农田土壤有机碳的家底，明确农田土壤碳储量及变化动态的区域特征；同时，应加强对农田尤其是稻田土壤有机碳积累、稳

定和消长趋势的研究，揭示土壤有机碳变化的作物-土壤-微生物的生物物理保护机制，为农田固碳技术的研究与配套政策的制定提供决策依据和技术途径[6]。

参 考 文 献

［1］ IPCC. Climate change 2007：the physical science basis. Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge：Cambridge University Press，2007

［2］ Mccarl BA，Schneider UA. Greenhouse gas mitigation in U. S. agriculture and forestry. Science，2001，294（5551）：2481-2482

［3］ Qiu J. China cuts methane emissions from rice fields . Nature News，2009-08-18

［4］ 谭淑豪，张卫建. 中国稻田节能减排的技术模式及其配套政策探讨. 科技导报，2009，27（23）：96-100

［5］ Lal R，Griffin M，Apt J，et al. Managing soil carbon. Science，2004，304（5669）：393

［6］ 潘根兴，赵其国，蔡祖聪.《京都议定书》生效后我国耕地土壤碳循环研究若干问题. 中国基础科学，2005（2）：12-15

撰稿人：张卫建
中国农业科学院作物科学研究所

种子贮藏物质积累的调控机制

Regulation of Seed Storage Reserve Accumulation

在高等植物世代交替的生命周期中，种子发育是连接两个不同孢子体世代的重要过程。种子是植物个体发育的一个特定阶段，起始于受精卵的分裂，终止于成熟脱水。种子发育可以分为胚胎形态发生、种子成熟和脱水三个阶段。种子成熟阶段又可以分为成熟前期、中期和后期三个时期，涉及贮藏物质的合成和积累[1]。实际上，从胚胎形态发生到种子成熟前期之间存在一个短暂的过渡期（transition phase），过渡期中发育转型的分子机制是当前研究种子发育成熟的重大难题，也是种子贮藏物质积累调控机制研究的核心问题。对种子产量和品质的改善需要了解种子的发育过程，特别是需要了解种子发育过渡期和成熟期发生的事件。例如，种子成熟中贮藏物质的合成和积累是决定种子大小和产量的重要因素；种子发育过程中胚胎中途败育会引致作物的空荚秕粒，造成严重减产，甚至绝收。胚胎中途败育往往造成种子不能正常充实或只积累少量的贮藏物质。种子成熟过程中合成的贮藏物质为将来种子萌发和幼苗生长所利用。占种子干重90％以上的贮藏物质主要由淀粉、三酰甘油（triacylglycerol，TAG）和贮藏蛋白（seed storage protein，SSP）组成，这些组分在种子中的相对比例因不同物种而异。众所周知，种子的重要性一方面在于其丰富的贮藏物质是人类食物和动物饲料的重要来源，另一方面在于利用种子贮藏物质作为可再生能源材料代替日益减少的化石资源的战略考虑。可见，种子生产现在涉及粮食安全问题，将来还会涉及能源安全问题。由于种子对于人类和动物粮食的重要性，几个世纪以来世界农业研究都直接集中在改良种子贮藏成分相关的产量和质量性状上。目前，人们对种子贮藏物质合成积累的生化途径有了相当的了解，并在利用基因工程改良种子贮藏成分的质量方面获得一定进展。但由于决定种子贮藏成分性状基因表达的复杂性，人们对种子成熟中贮藏物质积累的错综复杂的调控网络的认识还知之甚少。研究种子成熟过程中贮藏物质积累的代谢和发育调控已成为植物研究的热点领域。

过去的研究主要集中在对种子淀粉、蛋白和脂肪生物合成或代谢途径及相关基因的功能方面[2,3]。种子中的淀粉包括直链淀粉和支链淀粉。控制淀粉合成的三个关键酶分别是：ADPG 焦磷酸化酶、淀粉合成酶和淀粉分支酶。ADPG 焦磷酸化酶控制淀粉合成的速率；淀粉合成酶和淀粉分支酶通过影响直链淀粉和支链淀粉的比例共同控制淀粉的品质。直链淀粉由颗粒结合型淀粉合成酶催化合成，而支链淀

粉由可溶性淀粉合成酶、淀粉分支酶和淀粉去分支酶等催化合成。TAG是种子中脂类的主要贮藏形式，TAG中的脂肪酸包括棕榈酸（16∶0）、硬肪酸（18∶0)、油酸（18∶1)、亚油酸（18∶2)、亚麻酸（18∶3）等。在种子脂类代谢中，磷酸烯醇式丙酮酸羧化酶（PEPcase）是控制种子中蛋白质/脂肪酸合成比例的关键酶；乙酰CoA羧化酶（ACCase）为控制脂肪酸含量的关键酶；而油酸去饱和酶（FAD2）和亚油酸去饱和酶（FAD3）是控制油酸和亚油酸比例的关键酶。种子中的贮藏脂类以油体的形式存在，油体的成分包括中性的TAG（约占95%)、少量的二酰甘油（DAG）和自由脂肪酸；在油体表面镶嵌覆盖着一层特异的蛋白质，其中90%为油质蛋白（oleosin)，少量的油体钙蛋白（caleosin）和油体固醇蛋白(steroleosin)。大多数禾谷类种子的贮藏蛋白占干重的8%～15%，而豆类种子的贮藏蛋白占干重的20%～40%。种子贮藏蛋白质存在于蛋白体中，可以分为2S清蛋白（2S albumin)、球蛋白（globulin）和醇溶谷蛋白（prolamin)。2S清蛋白为禾谷类种子和豆类种子共有的蛋白质；球蛋白有7S球蛋白12S球蛋白两类，为豆类种子特有的蛋白质；醇溶谷蛋白为禾谷类种子特有，分为富硫醇溶谷蛋白、贫硫醇溶谷蛋白和高分子醇溶谷蛋白。

近年来在种子贮藏物质积累的调控机制研究获得了重大进展：①确定了ABA、糖（蔗糖)、SnRK1激酶是参与种子成熟和贮藏物质的合成信号网络中的重要因子；②从拟南芥中分离和鉴定了主宰种子成熟基因表达的正调控因子。种子成熟基因（seed maturation gene）是指种子贮藏蛋白和控制脂肪积累的只在种子发育中特异表达，而在根、茎、叶等营养器官中不表达的基因。在拟南芥中，ABI3、FUS3、LEC1以及LEC2是种子成熟的主要正调控因子。这些调控因子都是在种子发育中特异表达，而当这些因子在营养组织中表达时就能诱导其靶基因SSP的异位表达，甚至在LEC1和LEC2基因异位表达时出现了体细胞胚发生的现象。遗传和分子生物学研究表明，ABI3、FUS3和LEC2还可以调控油质蛋白基因表达和脂肪积累。LEC2对脂肪合成积累的调控主要是通过调控次级转录因子WRI1的表达实现的。WRI1编码一种属于AP2-乙烯应答元件结合蛋白家族的转录因子，其直接调节糖酵解和质体脂肪酸合成相关的基因的表达；③从拟南芥中分离和鉴定了PKL、HSI2、HSL1、VAL、BRM、HDA19和ASIL1等多个与组蛋白修饰或染色质重塑有关的参与了种子成熟基因表达抑制的负调控因子。这些基因发生突变将导致种子成熟基因在根、茎、叶中表达，即在营养组织中积累SSP和TAG；④从拟南芥中分离出与种子成熟基因表达有关的参与信号传递、mRNA转运相关的基因[4,5]。

综上所述，我们对种子贮藏物质合成和积累的生物合成途径、关键酶（基因）和重要调控因子已经有了一定的了解（图1)，但对有关种子贮藏物质积累的调控网络的认识还存在大量的空白。我们需要进一步研究的重大课题包括：①种子成熟

启动的发育信号（包括激素和代谢信号）及信号通路成分的鉴定和作用方式；②继续分离鉴定除了上述正调控因子和负调控因子外的其他正、负调控因子，研究它们的协同作用，并最终建立一个综合的调控网络；③种子成熟中淀粉、脂肪和蛋白质高效合成、大量积累的遗传学、生物化学和细胞生物学机制；④大田作物如产生油质种子的油菜、蓖麻，产生油质和蛋白质两用种子的大豆、花生，产生淀粉质种子的豌豆、蚕豆、水稻、玉米、小麦等种子贮藏物质合成和积累调控机制的异同。上述问题的解决，首先要继续利用拟南芥和多种大田作物的转基因植物和突变体来发

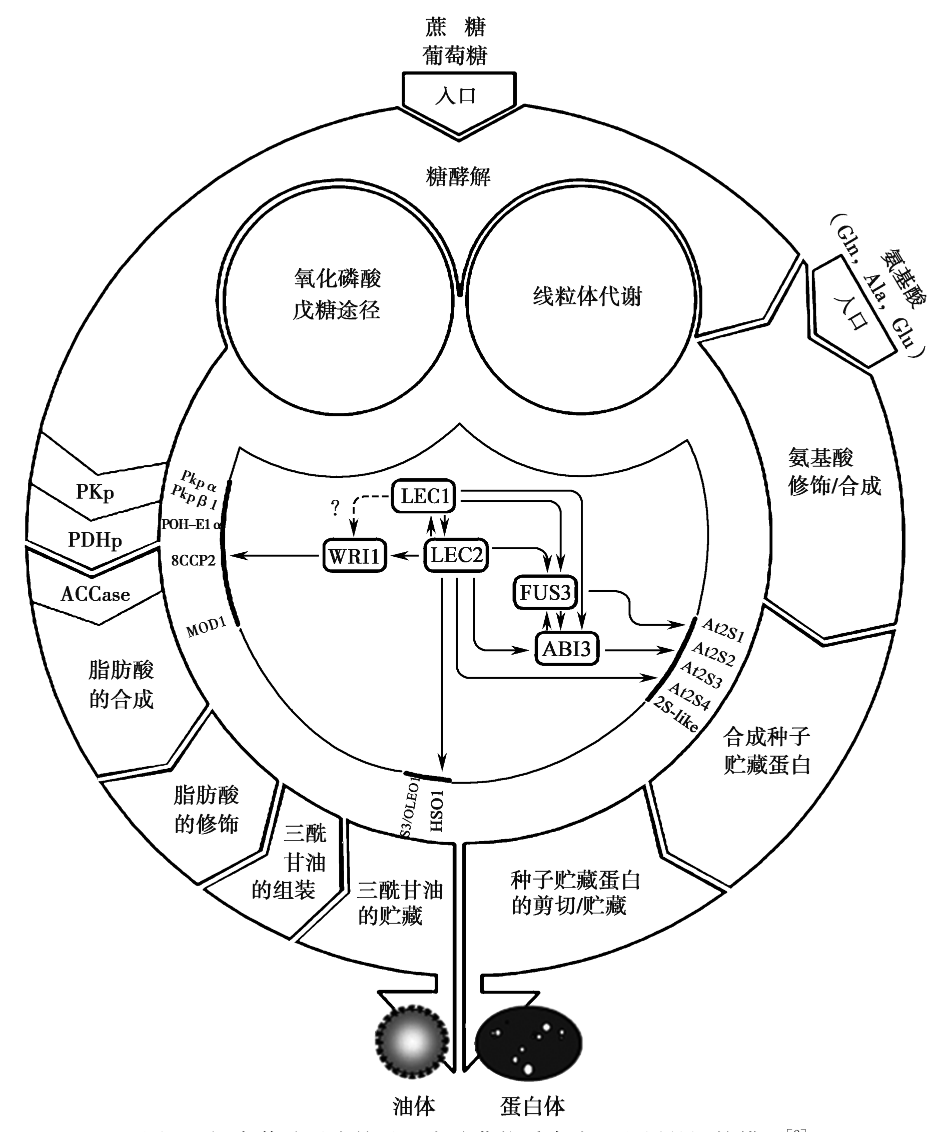


图 1　拟南芥种子成熟过程中贮藏物质合成和积累的调控模型[2]

现、挖掘和研究参与种子贮藏物质合成和积累调控的关联基因及关键基因；其次在基因组、转录组、蛋白质组、代谢物组以及细胞、亚细胞等多层次全方位对转基因植物或突变体种子的贮藏物质合成调控网络进行系统研究；最后，进一步通过生物信息学和关联分析技术系统地研究参与种子中淀粉、油脂、蛋白合成和积累过程的所有组成成分（包括激素、基因、mRNA、蛋白质、microRNA 和相关代谢物等）的构成与相互关系，阐明种子贮藏物质积累的调控机制。

参考文献

[1] Le BH，Wagmaister JA，Kawashima T，et al. Using cenomics to study legume seed development . Plant Physiol，2007，144：562-574

[2] Baud S，Dubreucq B，Miquel M，et al. Storage reserve accumulation in arabidopsis：metabolic and developmental control of seed filling. The Arabidopsis Book，2008 American Society of Plant Physiologists.

[3] Ball SG，Morrel，MK. From bacterial glycogen to starch：understanding the biogenesis of the plant starch granule. Annu Rev Plant Biol，2003，4：207-233

[4] Weber H，Borisjuk L，Wobus U. Molecular physiology of legume seed development. Annu Rev Plant Biol，2005，56：253-279

[5] Zhang H，Ogas J. An epigenetic perspective on developmental regulation of seed genes. Mol Plant，2009，2（4）：610-627

撰稿人：黄上志

中山大学

种 子 休 眠

Seed Dormancy

种子休眠（seed dormancy）是指在一定的时间内，具有活力的种子（或者萌发单位）在任何正常的物理环境因子下不能完成萌发的现象。种子休眠是植物在长期系统发育进程中获得的一种适应环境变化的特性，这种特性能够确保物种在恶劣的环境中存活，防止种子在不适宜的季节萌发。在生产实践中，一方面，种子休眠常常使引种和栽培的物种不能萌发、或者延迟萌发、或者萌发不一致，严重地降低植物的生产与产量；另一方面，种子的收获休眠（harvest dormancy）也是一种理想的农业性状，因为它能防止谷粒在适温和潮湿的条件下在穗上过早萌发（如收获前发芽或者胎萌）。在许多禾谷类作物（如水稻、小麦和玉米）品种中，收获休眠的缺乏导致了种子产量和质量的显著降低，从而造成巨大的经济损失[1]。

种子休眠的普遍性和复杂性。Baskin 和 Baskin[2]调查了 15 种主要生境下的 7351 种植物种子的休眠发生频率，发现在休眠发生频率最低的热带雨林，也有高达 45%以上的植物产生休眠种子；在其他生境下，50%以上甚至几乎全部植物都产生休眠种子，如在干旱草原和沙漠地带，几乎所有植物的种子都具有休眠现象。种子休眠可以分为 5 种类型，包括生理休眠、形态休眠、形态生理休眠、物理休眠和复合休眠。其中各种休眠类型还可细分为不同的亚类和水平[3]。在许多物种的种子批中，休眠不是一种“有或者无”的事件，具有从休眠到非休眠的连续群。种子发育→初生休眠的诱导（Sp）→成熟的种子（Sp）→Sc_1→Sc_2→Sc_3→Sc_4→Sc_5→非休眠（Sn）→Sc_5→Sc_4→Sc_3→Sc_2→Sc_1→次生休眠（Ss）→Sc_1等。Sc_1—Sc_5代表 5 种过渡的生理状态。种子经历初生休眠（Sp）阶段和非休眠（Sn）阶段，或者在次生休眠的释放和重新诱导之间的变化。在 Sp→Sn，萌发需要的条件逐渐变得越来越宽；在 Sn→Ss，则变得越来越窄。Finkelstein 等[1]提出，尽管近年来种子休眠的研究已取得了许多进展，但仍然是种子生物学理解最少的领域之一，并且还存在一些混淆。

种子的休眠与萌发是两个不同的事件。种子休眠的释放有利于萌发，而萌发过程仍然受种子的内在因子和外部刺激的影响。目前，由于缺乏衡量种子休眠释放的标记，通常用萌发率的高低来表示种子休眠的深浅，这是不确切的。

种子休眠的进化。在系统发生树上，形态休眠和（或）形态生理休眠存在于基部被子植物中，生理休眠、物理休眠和复合休眠为衍生类型。物理休眠和复合休眠

是系统发生上分布最窄的休眠类型，而生理休眠是进化最高的、系统发生上分布最广的休眠类型[3]。种子休眠进化的分子基础及其与环境的关系是不清楚的。

种子的生理休眠及其控制。近 10 年来，由于分子生物学和组学的发展，种子生理休眠的研究取得了一些进步；但关于种子形态休眠、形态生理休眠、物理休眠和复合休眠的知识仍然了解较少[1,3]。种子的生理休眠是一种复杂的现象，除受许多基因调控外，还受植物激素和环境因子的影响[1,3]。种子休眠在成熟过程中形成（初生休眠），成熟种子休眠的维持取决于遗传和环境因子，已解除休眠的种子能被不适合萌发的环境条件（如高温和缺氧）诱导次生休眠[4]。

增加的证据表明，脱落酸（ABA）是种子休眠诱导的正调节因子，是萌发的负调节因子；赤霉素（GA）释放种子休眠、促进萌发和拮抗 ABA 的作用[1,4]。Finch-Savage 和 Leubner-Metzger[3]提出了 ABA 和 GA 在对环境因子的反应中调控种子休眠与萌发的模型（图 1）。该模型认为，周围的环境因子（如温度）影响 ABA∶GA 的平衡以及种子对这些激素的敏感性。ABA 的合成与信号（GA 的分解代谢）决定种子的休眠状态，而 GA 的合成与信号（ABA 的分解代谢）则决定种子向萌发转变。激素的合成、降解以及对周围环境条件的敏感性之间的复杂相互作用可能导致种子的休眠循环。休眠深度的变化改变种子对萌发环境的需要，当这些变化与周围条件部分一致时，萌发过程完成。

（1）植物激素对种子休眠的调节。在拟南芥（*Arabidopsis thaliana*）种子发育过程中，ABA 在成熟中期和后期发生积累。成熟中期积累的 ABA 由合子和母体组织合成。母体组织来源的 ABA 与抑制提早萌发和种子成熟过程有关。成熟后期积累的 ABA 来源于合子组织，是种子休眠的诱导和维持所必需的。干种子中积累的 ABA 在吸胀后迅速下降，然后在吸胀种子中维持在一定的水平，其 ABA 的含量与种子的萌发能力有关。ABA 生物合成突变体和野生型之间的正反交和嫁接实验表明，发育种子的休眠取决于胚中合成的 ABA，而不取决于母体来源的 ABA[4]。用 ABA 生物合成抑制剂氟啶酮（fluridone）处理能够减少种子休眠。Feurtado 和 Kermode[5]提出，ABA 的含量与种子休眠的诱导、维持和释放有关。

ABA 是调节莴苣（*Lactuca sativa*）种子萌发热抑制的重要因子，GA 通过 ABA 代谢影响种子对温度的响应。GA 缺乏的番茄突变体 *gib*-1 种子只有用 GA 处理后才能萌发，*gib*-1 离体胚的伸长不需要 GA，表明克服种子外围组织的束缚作用需要 GA。番茄和拟南芥的生理、生化和遗传学证据表明，种子萌发时 GA 在弱化胚外围结构中起作用。珠孔端胚乳（micropylar endosperm）的弱化似乎是萌发的先决条件，这一过程由 GA 诱导的几种细胞壁水解酶共同作用完成。胚乳的破裂被 ABA 抑制，胚乳的弱化也被 ABA 所抑制，但 ABA 的作用程度与物种有关[6]。但是，休眠的分子基础是什么？种子休眠怎样被植物激素诱导、维持和打破是不清楚的。

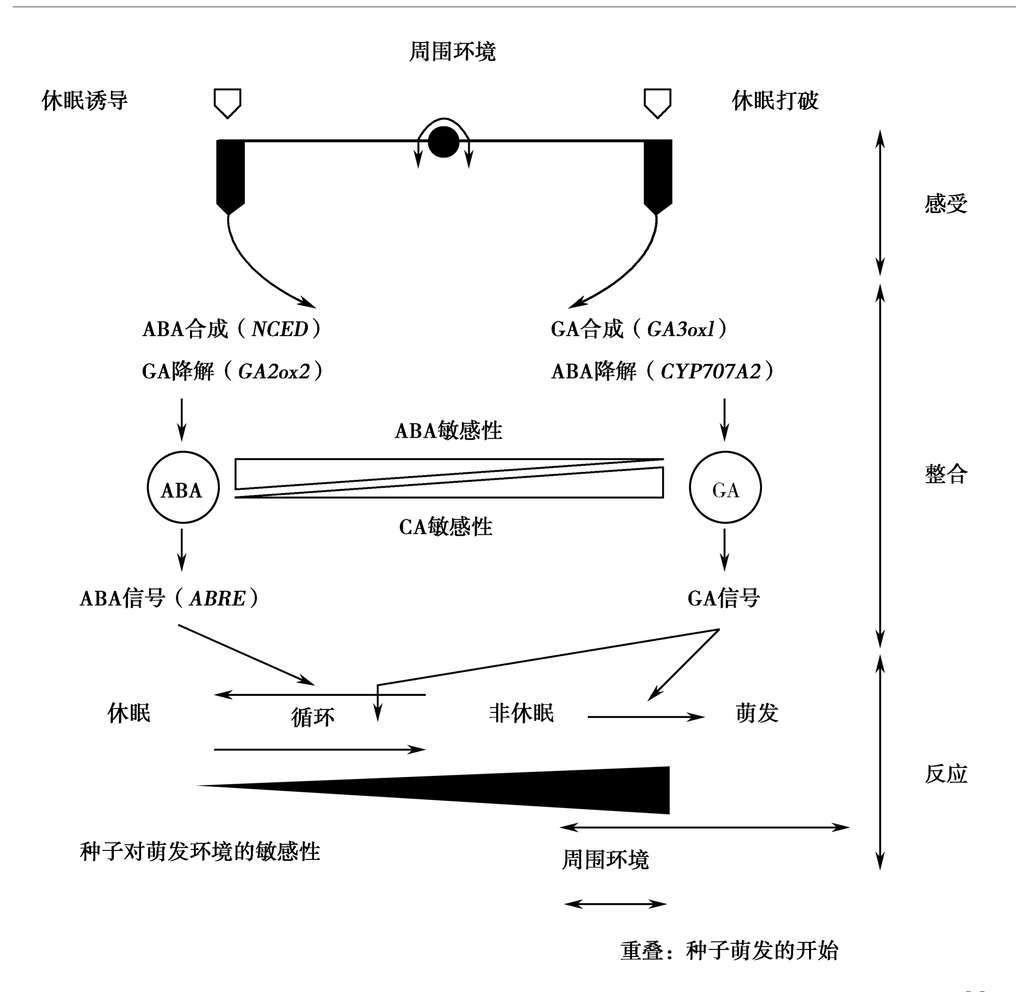


图 1 在对环境的反应中，脱落酸（ABA）和赤霉素（GA）调控种子休眠与萌发的模型[3]

该模型以拟南芥生态型为材料，括号内的符号表示关键的靶基因

（2）与种子休眠有关的基因。由 ABA 介导的生理过程常常与其内源含量的变化有关，这种变化被生物合成与降解代谢调节。在植物中，ABA 间接的由类胡萝卜素合成，第一个关键步骤被 9-顺式环氧类胡萝卜素双加氧酶（9-*cis* epoxycarotenoid dioxygenase，NCED）催化，裂解 9-顺式叶黄素（9-*cis* xanthophyll）成为黄氧素（xanthoxin）。分子遗传分析表明，在拟南芥种子发育和萌发过程中，AtNCED6 和 AtNCED9 在 ABA 生物合成中起主要作用。

ABA 8′-羟化酶（ABA 8′-hydroxylase，一种细胞色素 P450）催化 ABA 8′-位置的羟基化，产生 8′-羟基 ABA，然后自发地异构化为红花菜豆酸（PA），这被认为是 ABA 降解代谢的主要途径[7]。拟南芥 *CYP707 A* 家族的 4 个成员编码 ABA 8′-羟化酶；*CYP707 A2* 转录本主要在干种子中积累，在种子吸胀后立即上调；

*CYP707a2*突变体的种子比野生型种子积累6倍多的ABA量，种子表现出过度休眠。*NCED*和*CYP707A*基因家族的表达显示，在拟南芥的这些基因中只有*AtCYP707A2*基因在休眠和非休眠种子中差异表达，且在非休眠种子中的表达水平较高；同样，在大麦非休眠谷粒胚中CYP707同源物（HvABA8′OH-1）的表达比休眠谷粒胚中高得多。在转基因的拟南芥中，*CYP707A*基因的组成性表达引起成熟干种子中ABA的含量下降，释放休眠所需的后熟期较短；相反，*CYP707A2*基因的突变引起释放休眠所需的后熟期更长。这些结果表明，*NCED*和*CYP707A*基因家族在种子休眠与萌发的调节中起关键作用，但拟南芥和大麦种子的休眠水平非常低，这些调节作用是否适合其他物种的休眠种子，特别是高度生理休眠的种子还有待研究。

（3）与休眠诱导、维持和释放有关的蛋白质。已有报道，与休眠诱导和维持有关的蛋白质包括信号分子（如G蛋白和G蛋白偶联受体）、转录调控因子、蛋白磷酸酶，或者通过影响磷酸化状态调节转录因子活性的激酶，以及调节转录因子活性、稳定性或者定位的蛋白质[1]。而与休眠释放有关的蛋白质包括促进GA生物合成基因*GA3ox1*和*GA20ox3*表达的GATA锌指蛋白蓝孔端3（BLUE MICROPYLAR END 3，BME3）、基本的螺旋-环-螺旋（basic helix-loop-helix）转录因子SPATULA和类型5光敏色素相互作用因子3（phytochrome-interacting factor 3-like 5，PIL5）[1]。Pawłowski[8]提出，种子休眠打破的机制包括许多过程，涉及与能量代谢、蛋白酶体、转录、蛋白质合成、信号转导和甲硫氨酸代谢有关的蛋白质。事实上，与休眠诱导、维持和释放有关的蛋白质还不明了，推测与物种和休眠程度有关。

（4）一氧化氮（NO）对种子休眠释放和ABA含量的影响。荧光标记表明在种子吸胀的最初几小时，拟南芥胚乳层迅速释放NO。NO的迅速积累诱导拟南芥种子中的ABA迅速下降，而这种ABA的下降与*CYP707A2*的转录调节以及ABA 8′-羟化酶蛋白的表达有关[9]。硝酸盐通过部分降低ABA的水平释放拟南芥种子的休眠。当萌发介质中含有硝酸盐时（外源），吸胀种子中的ABA含量下降。在种子发育过程中为母体植株提供硝酸盐时（内源），干种子中的ABA含量也下降。吸胀种子的转录研究表明，外源硝酸盐引起硝酸盐反应基因的高度表达，而内源硝酸盐导致类似于经层积或者后熟处理种子的表达。*CYP707A2*的表达被外源硝酸盐处理促进，*CYP707a2*-1突变体在对内源和外源硝酸盐的反应中不降低种子中的ABA含量，但内源和外源硝酸盐降低野生型和*CYP707a1*-1突变体种子的ABA水平。这些结果表明在种子发育和萌发过程中*CYP707A2*基因在硝酸盐介导的ABA水平的控制中起关键作用[10]。种子萌发过程中释放的NO，以及硝酸盐处理释放种子休眠的NO是否由硝酸还原酶介导需要证实；在其他物种中，NO是否通过诱导*CYP707A2*的转录以及ABA 8′-羟化酶蛋白的表达，从而降低

ABA 含量和释放种子休眠也需要进一步研究。

种子休眠是大多数植物生命周期的重要阶段。目前，关于种子休眠的分子基础，休眠的诱导、维持和释放的机制仍然不清楚。种子休眠机制的研究将有助于更好地理解植物适应环境的特性，提高种子品质和防止收获前萌发。

参 考 文 献

[1] Finkelstein R，Reeves W，Ariizumi T，et al. Molecular aspects of seed dormancy. Annual Review of Plant Biology，2008，59：387-415

[2] Baskin JM，Baskin CC. Seed dormancy. The 7th National Workshop on Biodiversity Conservation for Botanic Gardens. Kunming，2006

[3] Finch-Savage WE，Leubner-Metzger G. Seed dormancy and the control of germination. New Phytologist，2006，171 (3)：501-523

[4] Gubler F，Millar AA，Jacobsen JV. Dormancy release，ABA and pre-harvest sprouting. Current Opinion in Plant Biology，2005，8 (2)：183-187

[5] Feurtado JA，Kermode AR. Amerging of paths：abscisic acid and hormonal cross-talk in the control of seed dormancy maintenance and alleviation. *In*：Bradford K，Nonogaki H. Seed Development，Dormancy and Germination. Oxford：Blackwell Publishing Ltd，2007：176-223

[6] Müller K，Hess B，Leubner-Metzger G. A role for reactive oxygen species in endosperm weakening. *In*：Adkins S，Ashmore S，Navie S. Seeds：Biology，Development and Ecology. Wallingford：CABI Publishing，2007：287-295

[7] Mizutani M，Todoroki Y. ABA 8′-hydroxylase and its chemical inhibitors. Phytochemistry Reviews，2006，5 (2-3)：385-404

[8] Pawłowski TA. Proteomic approach to analyze dormancy breaking of tree seeds. Plant Molecular Biology，2010，73 (1)：15-23

[9] Liu Y，Shi L，Ye N，et al. Nitric oxide-induced rapid decrease of abscisic acid concentration is required in breaking seed dormancy in *Arabidopsis*. New Phytologist，2009，183 (4)：1030-1042

[10] Matakiadis T，Alboresi A，Jikumaru Y，et al. The Arabidopsis abscisic acid catabolic gene CYP707A2 plays a key role in nitrate control of seed dormancy. Plant Physiology，2009，149 (2)：949-960

撰稿人：宋松泉
中国科学院植物研究所

种子萌发与萌发期间修复机制

Mechanism of Germination and Repair during Seed Imbibition and Sprouting

1. 种子萌发及其重要性

种子的生物学价值在于其萌发。种子萌发对农业生产、植物种群繁衍、生态修复及自然界生态平衡都至关重要。

干燥种子通过吸胀，幼胚从休眠状态恢复到活跃生长状态，包括代谢活动的启动、DNA 和膜系统修复，贮藏器官物质的降解和生长器官物质的合成及与其同时进行的能量代谢，胚根首先伸长并从紧裹在其周围的结构中生长出来，继而胚芽伸出、分化生长成幼苗。那么，代谢活动如何恢复和细胞器膜系统是如何修复的？哪些因素（内、外）影响着种子的萌发能力？它们是如何影响的？澄清这些问题对调控种子萌发、提升种子的价值以及创造智能种子有重大作用。目前美国已经通过转基因研究出“终结者”种子，所以加强我国种子基础研究迫在眉睫。

2. 种子萌发的研究

种子萌发要经历吸胀、萌动和发芽三个过程。干种子萌发过程的吸水可分为快速吸水期（吸胀阶段）、滞缓吸水期和在萌动以后胚轴伸长时的快速吸水期（生长需水）。

干种子在吸胀阶段水合过程中，细胞膜结构由不完整状态逐步恢复到完整而稳定的状态。同时细胞器膜系统和 DNA 也得到修复、酶活性得到恢复。高活力的种子修复能力强，低活力种子修复能力弱，死种子不能修复。目前尚不清楚细胞膜系统和 DNA 是如何启动修复的，哪些因素和物质参与和决定着修复能力。2001 年 Carrie-Ann Whittle[1] 提出了一种观点，在老化的种子中存在着一种类似哺乳动物 DNA 修复的机制，*p* 53 基因诱导细胞分裂的 G_1 期延迟，使损伤的 DNA 得到修复。Georgieva 等 1994 年曾经报道，在玉米种子中存在与 *p* 53 同源的基因，但到目前还未研究清楚老化种子中 DNA 的修复机制[2]。

20 世纪 70～90 年代对电、磁场处理种子做过大量研究，电磁场对提高种子活力有明显影响。种子引发亦能增加萌发速率、出苗整齐。这些处理是否与种子吸胀

过程的修复有关？在生理生化方面，引发导致种子核酸合成发生变化，增加酶活性，降低脂质过氧化作用等[3,4]，以拟南芥为模式植物进行了引发处理的蛋白质组分析发现三种与引发处理有关的多肽含量增加，并鉴别为12S-cruciferin b[5]亚单位降解产物。这是否与引发促进种子萌发的修复作用有关，其机制如何？尚不清楚。因此，修复是种子萌发过程中的重要而复杂的事件，对其研究具有重要的科学价值。

吸胀过程中，随着修复的进行，静止的干种子便逐步恢复了代谢活动。在恢复代谢的过程中，参与代谢的有两种mRNA，贮存的mRNA和新合成的mRNA，但贮存的mRNA可以很快地代谢，并为新合成的mRNA所取代。贮存的mRNA的数量变化与新合成的mRNA紧密相关，这一现象的调节机理仍不清楚。绿豆干胚中有一种编码12kDa蛋白质的mRNA在种子萌发初期迅速下降，说明这种蛋白质可能与种子萌发有关。同时也可以认为种子萌发过程中胚的分化和发育需要一些专一性蛋白质的合成。种子成熟过程中预存的mRNA在萌发时翻译并引起一些与萌发有关的酶的重新合成，棉花胚中一种特殊的蛋白质羧肽酶便是其中一种[6]。在种子萌发过程中，哪些是新合成的mRNA、哪些是预存的mRNA？预存mRNA与哪些代谢有关？新合成的mRNA与哪些代谢有关？调节贮存的mRNA和新合成的mRNA的关系机制是什么？萌发所需要的专一性蛋白质和酶有哪些？禾谷类种子和双子叶种子的修复和代谢恢复有何差异？这些问题都不是非常清楚。这些问题的解决，有利于种子寿命和活力的保持技术的开发，有利于种子处理技术的开发和陈种子的利用。

种子萌发过程中禾谷类贮藏物质的降解主要依赖于糊粉层细胞所分泌的酶系[7]，而合成这些酶则需要GA的刺激诱导，而ABA对其有抑制作用。此外，ABA还能抑制在糊粉层中合成的蛋白酶、核糖核酸酶、内质网、卵磷脂以及多核糖体的形成。植物激素对种子萌发的调节作用研究表明，GA在引起禾谷类种子萌发中起首要作用，ABA和GA之间存在拮抗作用，二者在种子内的平衡决定种子是否能萌发，细胞分裂素、乙烯和油菜素内酯（brassinolide，BR）是种子萌发中GA作用的促进因子[8]，同时也是ABA的拮抗因子。激素执行其生物学功能的过程，实质上是一个细胞信号转导过程。信号首先通过细胞受体被识别，识别后通过一系列细胞内下游信使将信号转导到“靶酶”或细胞核内“靶基因”上，最终直接引起酶活性的变化或基因表达的改变，从而发生生理效应[9]。但这个过程是如何完成的？信号和受体之间相互作用的分子机制如何？探明这些问题，对于理解种子生命的调控具有重要价值。

3. 需要研究的种子萌发问题

（1）在吸胀过程中需要研究的问题。种子在吸胀初期代谢活动和细胞器膜系统

是如何修复的？哪些因素和物质参与和决定着修复能力？哪些因素（内、外）影响着种子的萌发能力？它们是如何影响的？种子的电场、磁场处理和引发等都能提高种子活力，是否与种子萌发过程的修复有关？

（2）在萌发过程中需要研究的问题。在恢复代谢的过程中，参与代谢的酶和mRNA，哪些是新合成的、哪些是预存的？它们分别与哪些代谢有关？禾谷类种子和双子叶种子的修复和代谢恢复有何差异？种子养分如何启动调运？植物激素在这个过程中的作用如何？

4. 研究的主要困难所在

种子的修复是在很短的时间内完成，所以吸水前后细胞超显微构造的研究存在一定困难。在修复过程中需要吸水，在酶学研究中，特别是酶提取过程中也是需要水分，所以区分预存酶和新合成酶的种类等方面也存在一定难度。RNA 的研究也存在与酶学相似问题。由于以上困难，影响了种子修复和代谢恢复、种子养分启动调运的研究。种子的活力高低既是一个群体概念，也是一个个体概念，在所有以上研究中，都需要首先破坏种子，难以做到无损检测，也限制了高活力种子和低活力种子在种子修复和代谢恢复差异方面的研究。

参 考 文 献

［1］ Whittle CA，Beardmore T，Johnston MO . Is G1 arrest in plant seeds induced by a p53-related pathway? Trends in Plant Science，2001，6 (6)：248-251

［2］ Lu TC，Meng LB，Yang CP，et al. A shotgun phosphoproteomics analysis of embryos in germinated maize seeds. Planta，2008，228：1029-1041

［3］ Martha ZH，Irma BL，et al. Effect of benzyl adenine on the DNA synthesis during early germination of maize embryo axes. Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis，1987，11：103-110

［4］ Li JJ，Chen ZX，et al. Optimization of germination conditions to enhance hydroxyl radical inhibition by water-soluble protein from stress millet. Journal of Cereal Science，2008，48 (3)：619-624

［5］ Richard F，Khathutshelo A，et al. The efficacy of different seed priming osmotica on the establishment of maize（*Zea mays* L.）caryopses. Journal of Arid Environments，2008，72：1127-1130

［6］ 余叔文，汤章城 . 植物生理与分子生物学 . 北京：科学出版社，1999：606-608

［7］ 黄尚志，宋松泉 . 种子科学研究回顾与展望 . 广州：广东科技出版社，2004：26-27

［8］ Yamauchi Y，Ogawa M，Kuwahara A，et al. Activation of gibberellin biosynthesis and response pathways by low temperature during imbibition of Arabidopsis thaliana seeds. Plant Cell，2004，16：367-378

［9］ Gallardo K，Job C，Groot S P C，et al. Proteomic analysis of arabidopsis seed germination and priming. Plant Physiol，2001，126：835-848

撰稿人：尹燕枰　张春庆
山东农业大学

种 子 活 力
Seed Vigor

种子是农业生产的重要的基本生产资料，种子活力是反映种子在各种条件下具有的潜在萌发与出苗能力，及贮藏性能等，是种子重要的质量特性。高活力种子具有明显的生长优势和生产潜力，可以提高田间出苗率，节约播种费用，增强抵御不良环境条件能力，增加作物产量，提高种子耐藏性，对农业生产具有十分重要的意义。因此，揭示种子活力与高活力种子形成及调控机制具有重要意义。

种子活力高低往往由遗传、种子发育期间的环境条件及贮藏条件等因素共同决定。种子活力是在种子发育过程中形成的，贮藏物质的积累是种子活力形成的基础[1]。近年来，国内外有关种子活力的生理机理研究表明，在种子发育后期，LEA 蛋白、寡聚糖、ABA 及维生素 E 等也参与了种子活力的形成，增加了种子对逆境的适应能力[2]。多位学者利用功能基因组学、蛋白质组学等手段，对拟南芥、水稻等少数几种植物种子活力形成相关的基因进行了初步研究[3-5]。但是，种子活力形成的调控机制极其复杂，其代谢网络、分子调控网络还知之甚少，有待从分子水平上进一步阐明种子活力的形成机理。

种子活力在生理成熟期达到最高，其后活力开始发生不可逆的下降，即种子劣变。种子劣变涉及蛋白质、糖类、核酸、脂肪酸、挥发性物质（如乙醛）、膜的透性、酶的活性、呼吸强度、脂质过氧化和修复机制等方面的变化[6-8]。种子劣变往往与贮藏期条件相关，种子活力表现在耐藏性、抗老化等方面。与种子劣变、老化及寿命相关的分子机理研究只在拟南芥、水稻等几种模式作物上有报道[9-11]，而其他作物上这方面的研究相当薄弱。

种子活力在种子萌发期表现在发芽率、苗长、根长、鲜重、干重和低温发芽能力等诸多方面，而这些性状均是多基因控制的数量性状，因此对它的遗传分析较为困难。随着 DNA 分子标记和基因组作图技术的发展，种子活力的 QTL 定位近年来也取得了很大的研究进展，已经成为种子科学方面的一个研究热点，目前为止所做的研究主要集中在水稻、拟南芥、大豆、番茄、莴苣等几种有限的作物上[12-14]。通过基因组学和蛋白质组学方法，对水稻、拟南芥等模式作物种子萌发相关的分子机理进行了初步研究，但逆境胁迫下种子活力的机理研究尚少。

种子活力是一个非常复杂的综合性状，受种子发育、收获、贮藏和萌发期等环境因素的影响较大，因此对种子活力的研究应从发育、贮藏、萌发各阶段入手，综合考虑种子活力形成和调控机理。种子活力是一个由多基因控制的数量性状，对它

的遗传分析较为困难。目前，关于种子活力的分子基础方面的研究目前主要集中在模式作物水稻和拟南芥上，而其他作物在这方面的研究相当薄弱，下一步应加强这方面的研究。

利用QTL策略能有效研究高活力种子形成机理，但与种子活力有关的QTL位点的数量、在染色体上的位置、遗传效应及其与环境互作效应等，与植物种类和种子活力性状指标有关，遗传作用特点不尽相同，有待进一步研究。如果能找到控制种子活力的主效基因，或是通过分子标记辅助选择育种的方法，聚合多个微效基因，就可以增加种子田间萌发和出苗对逆境胁迫的忍受能力，这可能是将来种子活力研究的一个重要方向。

目前种子活力的分子基础方面研究还相当薄弱，今后要充分利用基因组学、蛋白质组学和生物信息学方法，从分子水平上探讨种子活力形成差异与调控的分子机制，种子耐逆胁迫的分子机理等。获得与种子活力相关的控制种子发育、劣变、寿命、萌发、耐逆等关键基因，整合调控种子发育、劣变、萌发等分子调控网络，进一步解析高种子活力形成的分子机理；获得与种子活力相关的关键基因，通过转基因方法，培育高活力品种，在遗传上改良种子活力。因此，有关种子活力机理研究，不仅具有重要的理论价值，同时也具有重要的实际意义。

参 考 文 献

[1] Kuang A，Popova A，McClure G，et al. Dynamics of storage reserve deposition during *Brassica rapa* L. pollen and seed development in microgravity. Int J Plant Sci，2005，166 (1):85-96

[2] Cao D D，Hu J，Huang XX，et al. Relationships between changes of kernel nutritive components and seed vigor during development stages of F_1 seeds of *sh*2 sweet corn. J Zhejiang Univ Sci B，2008，9 (12)：964-968

[3] Cooper B，Clarke JD，Budworth P，et al. A network of rice genes associated with stress response and seed development. Proc Natl Acad Sci，2003，100 (8)：4945-4950

[4] Angelovici R，Fait A，Zhu X，et al. Deciphering transcriptional and metabolic networks associated with lysine metabolism during Arabidopsis seed development. Plant Physiol，2009，151 (4)：2058-2072

[5] Pignocchi C，Minns GE，Nesi N，et al. ENDOSPERM DEFECTIVE1 is a novel microtubule-associated protein essential for seed development in Arabidopsis. Plant Cell，2009，21 (1):90-105

[6] Sattler SE，Gilliland LU，Magallanes-Lundback M，et al. Vitamin E is essential for seed longevity and for preventing lipid peroxidation during germination. Plant Cell，2004，16 (6):1419-1432

[7] Terskikh VV，Zeng Y，Feurtado JA，et al. Deterioration of western red cedar（Thuja plicata Donn ex D. Don）seeds：protein oxidation and in vivo NMR monitoring of storage

oils. J Exp Bot，2008，59（4）：765-777

[8] Sveinsdóttir H，Yan F，Zhu Y，et al. Seed ageing-induced inhibition of germination and post-germination root growth is related to lower activity of plasma membrane H（+）-ATPase in maize roots. J Plant Physiol，2009，166（2）：128-135

[9] Miura K，Lin Y，Yano M，et al. Mapping quantitative trait loci controlling seed longevity in rice（*Oryza sativa* L.）. Theor Appl Genet，2002，104（6-7）：981-986

[10] Prieto-Dapena P，Castaño R，Almoguera C，et al. Improved resistance to controlled deterioration in transgenic seeds. Plant Physiol，2006，142（3）：1102-1112

[11] Rajjou L，Lovigny Y，Groot SP，et al. Proteome-wide characterization of seed aging in Arabidopsis：a comparison between artificial and natural aging protocols. Plant Physiol，2008，148（1）：620-641

[12] Foolad MR，Zhang LP，Subbiah P. Genetics of drought tolerance during seed germination in tomato：inheritance and QTL mapping. Genome，2003，46（4）：536-545

[13] Hayashi E，Aoyama N，Still DW. Quantitative trait loci associated with lettuce seed germination under different temperature and light environments. Genome，2008，51（11）：928-947

[14] Ikeda T，Ohnishi S，Senda M，et al. A novel major quantitative trait locus controlling seed development at low temperature in soybean（*Glycine max*）. Theor Appl Genet，2009，118（8）：1477-1488

撰稿人：[1]王建华　[2]张光武

1 中国农业大学

2 浙江林学院

种子的劣变与种子抗衰
Seed Deterioration and Seed Anti-aging

种子生活既是植物个体发育的一个特定阶段，又可以形成单独的生活史，其经历从发育、成熟、到逐步衰老、死亡的生命历程。众所周知，当种子一旦达到生理成熟后便开始经历衰老过程，这是不可抗拒的自然法则，这就是所谓的种子劣变（seed deterioration）或称种子衰老（seed aging）。种子劣变是一个种子生活力不断下降的渐进和累积的过程，伴随着种子生活力下降，在形态、物理化学反应、生理生化代谢以及遗传上发生一系列变化。但是为什么有些植物的种子经过几十年甚至上百年依然保持着生活力？而有的植物种子仅能存活几天甚至几小时？它们是如何做到的？这就是不同种子的劣变与抗衰能力引起的差异。

掌握种子劣变与抗衰机理，对于延长种子寿命具有重要的生态、农艺和经济意义。例如，控制种子贮藏劣变，能有效保护贮藏种子的生活力，种子的安全保存可以为全球的作物多样性提供最好的保障。在农业生产上，种子寿命长可以减少繁种次数，降低种子生产费用，且有利于保持种质的典型性和纯度，可以合理调节余缺，减少报废损失。同时，种子是研究寿命和老化机理的理想模式材料，解析种子劣变与抗衰机理，同样可以为人类健康及谋求“长命百岁”提供重要信息。

为了研究种子劣变与种子抗衰机理，目前广泛采用人工老化处理种子模拟自然老化开展研究。发生衰老的种子，往往在种子和幼苗的形态方面出现衰老的特征。许多作物种子随着衰老其种皮颜色逐渐加深，光泽度降低，暗淡无光。油脂种子有“走油”现象。衰老种子的发芽率往往比较低，发芽迟缓，对不良环境的抵抗力降低，幼苗生长缓慢，最终表现为出苗率降低、苗期延长、弱苗、小苗、白化苗和畸形苗增多等现象。近年来随着分子遗传学、蛋白质组学和生理学研究技术的快速发展，目前对种子劣变与抗衰机理进行了深入研究。关于种子劣变的原因与机理有许多解释，但还没有一个统一圆满的解释。综合大量的研究结果，可归纳为以下几种。

（1）膜系统的损伤：衰老种子中活性氧的积累以及干燥种子中的非酶促的膜质自动氧化共同引起膜质过氧化，直接导致膜的选择通透性加大，膜结构的破坏引起一些具有膜结构的细胞器如线粒体、内质网及高尔基体等发生衰退、破裂甚至解体，从而丧失了生理功能并放出各类水解酶及有机酸，加速了种子衰老[1]。

（2）生物大分子的变化：种子衰老过程中原有核酸的解体，新核酸合成的受阻，伴随着蛋白质含量的降低，DNA 损伤和基因组不稳定是衰老过程的驱动力[2]。

衰老种子中，DNA 聚合酶、RNA 聚合酶、超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、过氧化物酶、ATP 酶、脱氢酶、细胞色素氧化酶以及谷氨酸脱羧酶等易丧失活性，而核酸酶、蛋白酶、酸性磷酸酯酶、磷酸化酶、肌醇六磷酸酶和多胺氧化酶等活性反而增强。膜质过氧化反应产生的自由基、丙二醛及其类似物会进一步攻击生物大分子，引起蛋白质变性、酶钝化或使染色体发生突变及破坏重要细胞器等，直接或间接地对种子造成危害[3]。

（3）有毒物质的积累：种子衰老过程中，脂肪氧化产生的醛、酮、酸类物质，蛋白质分解产生的多胺，脂质过氧化产生的丙二醛等均会对种子活细胞产生毒害作用。其他的许多代谢产物，如游离脂肪酸、乳酸、香豆素、肉桂酸、阿魏酸、花楸碱等多种酚、醛类、酸类化合物、植物碱和氰化物等[4]，均对种子有毒害作用。

（4）内源激素不平衡：种子衰老过程中往往伴随着内源激素的剧烈变化，促进种子萌发的各种内源激素（赤霉素、细胞分裂素和乙烯）生成能力的下降和丧失是种子老化的基本过程。

那么，种子是通过什么途径防止或者延缓衰老，延长自身寿命的？目前对种子抗衰机理虽有一定的了解，但其精确机理尚不成熟。综合大量的研究结果，可归纳为以下几种。

（1）种子抗衰老保护系统：包括种皮的保护作用和种子中保护物质的存在[5]。种皮在保护胚、保护种子贮藏过程时抵抗生物和非生物胁迫（如病原体和食肉动物的侵袭、紫外线、潮湿、高温和氧化等）起重要作用[6]，而种皮中木质素也与种子渗透性和抗机械损伤相关。种子中保护性化学复合物类黄酮、维生素 E 和 γ-氨基丁胺等，在种子衰老条件下起到很好的保护性作用。正常型种子中，植物胚胎晚期丰富蛋白（late embryogenesis abundant protein，LEA）、热激蛋白（heat shock protein，HSP）、种子贮藏蛋白等特殊蛋白质的存在与种子抗衰老紧密相关。

（2）种子去毒系统：为了控制自由基对细胞的损害，种子形成了一套去毒系统，包含大量的去氧化酶如超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、抗坏血酸过氧化物酶、单脱水抗坏血酸还原酶、脱氢抗坏血酸还原酶、谷胱甘肽过氧化物酶、谷胱甘肽还原酶、β-巯基丙酮酸转硫酶等[7]，能较好地去除有毒物质以保护细胞的结构。

（3）细胞修复机制：DNA 损伤和基因组不稳定是种子衰老过程的驱动力，大量研究发现种子引发（seed priming）处理能引起 DNA 修复[8]，但是其 DNA 修复机制仍不清楚。蛋白质合成是种子萌发的必要条件，种子通过贮存的 mRNA 更新蛋白质合成可以使在贮藏过程中丧失功能的蛋白质得到更新，在种子萌发的进程中甲硫氨酸合成酶、*S*-腺苷甲硫氨酸合成酶、*S*-腺苷高半胱氨酸等大量增加[9]，维系着老化种子细胞活化修复能力。因此，保持蛋白质合成和修复能力是种子在干燥状态能长期保存、保证种子活力的关键。

种子活力在生理成熟期达到最高，其后活力开始发生不可逆的下降，发生种子劣变。为防止或延缓种子劣变的发生，延长种子寿命，种子可以形成多种抗衰老系统。种子的劣变与种子抗衰是一个非常复杂的综合性状，不仅受种子本身物理、化学、分子和遗传因子等方面的影响，而且受种子发育、收获、贮藏和萌发期等环境因素的影响。因此需要从上述多个方面综合考虑，方能正确掌握种子的劣变与种子抗衰机理，这是一个极其复杂的科学问题，至今其准确的机理仍不清楚。

近年来植物基因组学、蛋白质组学和生物信息学方法得到快速发展，但种子劣变与抗衰的分子基础方面研究仍相当薄弱，种子劣变与抗衰的分子机理仅在拟南芥、水稻等几种模式作物上有过报道[9,10]，而其他作物上这方面的研究相当薄弱。今后要充分利用基因组学、蛋白质组学和生物信息学方法，从分子水平上探讨种子劣变与抗衰的分子机理，获得与种子劣变、抗衰相关的关键基因，整合调控种子发育、劣变、萌发等分子调控网络，有望进一步解析种子劣变与抗衰老机理。种子劣变与抗衰机理的阐明，对延长种子寿命，提高种子活力具有重要的理论价值与实际意义。

参 考 文 献

[1] Grappin P，Bourdais G，Collet B，et al. Seed aging and survival mechanisms. J Soc Biol，2008，202 (3)：231-239

[2] Bertram C，Hass R. Cellular responses to reactive oxygen species-induced DNA damage and aging. Biol Chem，2008，389：211-220

[3] Møller IM，Jensen PE，Hanson A. Oxidative modifications to cellular components in plants. Annu Rev Plant Biol，2007，58：459-481

[4] Cipollini D，Gruner B. Cyanide in the chemical arsenal of garlic mustard，Alliaria petiolata. J Chem Ecol，2007，33：85-94

[5] Rajjou L，Debeaujon I. Seed longevity：survival and maintenance of high germination ability of dry seeds. C R Biol，2008，331 (10)：796-805

[6] Debeaujon KM，Lé on-Kloosterziel M，Koornneef M. Influence of the testa on seed dormancy，germination，and longevity in Arabidopsis. Plant Physiol，2000，122：403-413

[7] Bailly C，El-Maarouf-Bouteau H，Corbineau F. From intracellular signaling networks to cell death：the dual role of reactive oxygen species in seed physiology. CR Biologies，2008，331：806-814

[8] Huang ZY，Boubriak I，Osborne DJ，et al. Possible role of pectin-containing mucilage and dew in repairing embryo DNA of seeds adapted to desert conditions. Ann Bot，2008，101：277-283

[9] Rajjou L，Lovigny Y，Groot SP，et al. Proteome-wide characterization of seed aging in Arabidopsis：a comparison between artificial and natural aging protocols. Plant Physiol，2008，

148 (1)：620-641

[10] Prieto-Dapena P，Castaño R，Almoguera C，et al. Improved resistance to controlled deterioration in transgenic seeds. Plant Physiol，2006，142 (3)：1102-1112

撰稿人：[1]胡　晋　[2]王州飞

1 浙江大学

2 南京农业大学

影响种子寿命和贮藏行为的遗传机制

The Genetic Mechanism Affecting Seed Longevity and Storage Behavior

1. 种子寿命和贮藏行为研究的意义

种子寿命（seed longevity）是指种子在一定环境条件下所能保持生活力的期限，即种子能存活的时间。种子寿命长短主要取决于物种本身的遗传特性，同时也受发育期间环境条件和收获后贮藏条件的影响。植物种子寿命从几小时至上千年差异很大，并且可以稳定遗传，这是与植物种类长期在固定生态环境适应性密切相关。由于种子耐贮性决定了其寿命的长短，而耐贮性的高低是植物长期进化的结果，并由基因及其表达强度决定。因此从种子贮藏行为入手，研究种子寿命的遗传机制，尤其是传统型种子与顽拗型种子的遗传差异及其机制，并考虑利用生物技术将控制种子耐贮性的基因转入顽拗型种子以提高顽拗型种子的耐贮性，这对降低种子生产成本、减缓品种退化和降低种子贮藏成本，都具有深远的科学意义。这也是目前该领域研究者必须面临并寻求解决方案的科学问题之一。

2. 种子寿命和贮藏行为遗传的研究

种子寿命的长短实际上是与贮藏特性相关的基因决定的差异。种子贮藏行为是指种子对脱水干燥的适应性和对贮藏环境的需求。按照种子贮藏行为 Ellis[1] 在 Roberts[2] 分类的基础上将种子分为传统型种子、中间型种子和顽拗型种子三类。传统型种子（orthodox）可以干到很低的水分也没有损伤，其寿命在很大范围内随水分和贮存温度的降低而增加；中间型种子（intermediate）的寿命在 40％～50％ RH（相对湿度），20℃的平衡水分以上，随水分降低而延长，如在此平衡水分以下，随水分降低而丧失；顽拗型种子（recalcitrant）当干到一定水分（96％～98％ RH 的平衡水分）再继续干燥，种子生活力很快丧失。到目前为止，还没有种子寿命与储藏环境的关系方程。

种子的脱水耐性是影响其贮藏行为的关键因素。早期的一些研究认为，顽拗型种子与正常型种子在贮藏特性上具有质的差异，而现在则认为它们的差别不在于有无耐脱水与耐低温性，而在于数量上的差别[3]。换言之，种子的脱水耐性是一种数量性状，LEA 蛋白（胚胎晚期丰富蛋白）的量可以决定耐性的高低。许多脱水耐性种子的研究表明，在种子发育的后期，脱水或 ABA 诱导的 LEA 蛋白产生和积累，其中一些蛋白质可能通过与大分子结构结合，涉及种子脱水耐性的机制，对幼

苗脱水伤害起保护作用[4]。海榄的雌种子不产生 LEA 蛋白，从而支持了 LEA 蛋白的缺乏可能是敏感性组织固有特征的假说。源于热带湿地的顽拗型种子在发育过程中不形成 LEA 蛋白。LEA 蛋白的缺乏可能是由于相关基因的缺乏，或者是由于相关基因转录成 LEA 蛋白的能力丧失。在幼苗组织中 LEA 蛋白被 ABA 脱水诱导，认为在脱水胁迫过程中 ABA 可能作为一种 *LEA* 基因转录的信号转换器起作用。LEA 蛋白在种子发育中的表达模式、保守的顺序结构、高度的亲水性和抗变性的能力，为其在脱水耐性中的重要作用提供了间接证据。转基因实验则直接证明了 LEA 蛋白的作用。

有关种子贮藏寿命的早期研究，因受研究手段的限制，主要是针对某些外界条件对种子寿命、活力影响的研究，测定以吸水力、发芽率和大田产量表观性状为主。从 20 世纪 80 年代中期开始，有关种子寿命的生理生化机理研究大量出现，并总结出了一些重要结论，表明种子寿命与种子耐脱水性、脂质过氧化作用、蛋白质成熟加工酶和蛋白修复酶的作用等密切相关[5-7]。种子的寿命是有一定长度的，彼此之间存在遗传差别，所以从根本上讲种子寿命是受遗传基因决定的，由表观性状、生理指标等深入到遗传机制的研究是一个必然趋势。近年来，随着分子生物学技术的发展，对影响种子寿命及其贮藏行为的遗传机制的研究逐渐增多，但进展相对缓慢。LEA 蛋白对种子脱水耐性的获得起重要作用，LEA 蛋白的量可以在一定程度上决定脱水耐性的高低，对种子的储藏行为具有重要影响。因此，对 *lea* 基因表达的研究是探索种子储藏行为遗传机制的关键，目前已发现 ABA 依赖型、ABA 诱导型、ABA 非应答型和乙烯诱导型 4 种表达途径[8]。脂肪氧化酶是脂质降解的关键酶，在大豆种子中已发现 3 种脂肪氧化酶同工酶（Lox-1、Lox-2 和 Lox-3），其缺失可在一定程度上提高大豆种子贮藏的稳定性[9]；在稻谷中也发现了 3 种与脂肪降解有关的脂质过氧化物同工酶（Lox-1、Lox-2 和 Lox-3），以 Lox-3 为主，占 80%～90%，脂肪氧化酶 Lox-3 的缺失能有效地延缓稻谷的老化变质，并能够减轻仓储害虫的危害[10]；醛类物质是影响稻谷老化、缩短水稻种子寿命的重要物质，因此，Lox-1 和 Lox-2 可能是延缓稻谷老化变质和延长种子耐贮性的关键基因[11]。而在玉米中发现了两种 Lox 同工酶（Lox-1、Lox-2）具有同样作用[12]。遗传分析结果表明，Lox-1 和 Lox-2 位点是紧密连锁的，Lox-3 位点则是独立的，目前已经克隆了控制大豆种胚 Lox-1、Lox-2 和 Lox-3 表达的结构基因 Lox-1、Lox-2 和 Lox-3。另外，在水稻幼苗中也克隆出了脂氧合酶基因 Lox-2[13]。种子发育过程中，贮藏蛋白不断合成，新合成的贮藏蛋白大都以前体形式存在，无疑前体蛋白的加工对种子成熟具有一定的作用。有研究者在大豆和蓖麻种子中分离到了一种负责贮藏蛋白成熟的液泡加工酶（VPE），可使种子前体蛋白在 C 端 Asn 残基处的肽键断裂，从而形成成熟的贮藏蛋白。

L-异天冬氨酰蛋白甲基转移酶（PIMT）在植物中的发现已经 20 多年，此酶

在植物胁迫的适应过程中和在种子寿命中的作用仍然没有确定。PIMT 酶修复系统可以催化异常 L-isoaspartyl 残留的转换为正常的 L-aspartyl 形式，从而遏止蛋白质变性，有助于细菌和动物的长寿和生存。Ogé 等[14]研究发现，PIMT1 减少 L-isoaspartyl残基积累，增加拟南芥种子寿命及萌发活力。相反，L-isoaspartyl 残基的增加，从而提高成熟种子对老化的敏感性和胁迫条件下活力的丧失。该机制可能与种子的寿命有关。

3. 种子寿命和贮藏行为需要研究的问题

造成植物种子的贮藏行为差异的遗传基础是什么？长命种子与短命种子的遗传差异有哪些？研究解决以上问题，将对种子储藏特性改良，特别是顽拗型和中间型种子的保存具有重要科学意义。

4. 研究的主要困难所在

种子贮藏行为和寿命不同的植物遗传基础差异较大，同种植物种子的贮藏行为和寿命差异较小，所以种子寿命和贮藏行为的遗传研究较为困难。

参 考 文 献

[1] Ellis RH，Hong TD，Roberts EH. Longevity of seeds stored hermetically at low moisture contents. Ann Bot，1989，63：601-611

[2] Roberts EH. Predicting the storage life of seed. Seed Sci & Technol，1973，1：449-514

[3] Ellis RH，Hong TD，Roberts EH. The development of desiccation tolerance and maximum seed quality during maturation in six grain legumes. Ann Bot，1987，53：23-29

[4] Kermode AR. Approaches to elucide the basis of desiccation tolerance in seeds. Seed Sci Res，1997，7：75-95

[5] Mcdonald MB. Seed deterioration：physiology，repair and assessment. Seed Science and Technology，1999，27：177-237

[6] Adam NM，Mcdonald MB，Henderlong PR. The influence of seed position，planting and harvesting dates on soybean seed quality. Seed Science and Technology，2009，17（1）：143-152

[7] Trawatha SE，Tekrong DM，Hildebrand DF. Soybean lipoxygenase mutants and seed longevity. Crop Sci，1995，35：862-868

[8] Close JT. Dehydrins：emergence of a biochemical role of a family of plant dehydration protein. Physiol Plant，1996，97：795-803

[9] Wilson DO，McDonald MB. The lipid peroxidation model of seed ageing. Seed Sci Technol，1986，14：269-300

[10] Suzuki Y，Higo K，Hagiwara K，et al. Profution and use of monlional antibodies against rice embryo lipoxygenase-3. Biosci Biotech Biochem，1992，56：678-679

[11] Yamamoto A, Fujii Y, Yasumoto K. Partial purify-cation and study of some properties of rice germ lipoxygenase. Agric Biol Chem, 1980, 44: 443

[12] Jensen AB, Poca E, Rigaud M, et al. Molecular characterization of L2 lipoxygenase from maize embryos. Plant Molecular Biology, 1997, 33: 605-614

[13] Hiroyuki O, Yumiko S, Kunisuke T. cDNA cloning of rice lipoxygenase L-2 and characterization using an active enzyme expressed from the cDNA in *E. coli*. Eur J Biochem, 1992, 206 (2): 331-336

[14] Ogé L, Bourdais G, Bove J, et al. Protein repair L-isoaspartyl methyltransferase is involved in both seed longevity and germination vigor in Arabidopsis. The Plant Cell, 2008, 20: 3022-3037

撰稿人：孙庆泉　张春庆
山东农业大学

种子耐脱水损伤的生理与分子机制

The Mechanism of Seed Desiccation Tolerance

生命离不开水，但种子能够忍耐极度脱水而保持生命力[1]。种子脱水耐性在发育中逐渐获得，成熟种子一旦吸水萌发，则会失去脱水耐性。种子在脱水敏感时期如果遭遇干燥失水，则会造成细胞损伤，严重影响种子活力及其成苗质量。在农业生产中，种子成熟过程中的气候因子（如温度和湿度），种子采收后的干燥、贮藏、以及播前预处理等技术，都会涉及种子脱水损伤的问题，尤其对于提前采收的种子和因延迟采收导致穗萌发的种子，因其脱水敏感性而严重影响了种子的质量，继而直接影响种苗的田间表现，造成大面积减产或绝收。因此，种子脱水耐性/敏感性，直接关系到良种优良品性的最终实现，阐明种子脱水损伤的生理和分子机制，对于指导作物种子是适时采收和采后种子干燥加工、贮藏以及播前浸种等技术，以保证良种的生产潜力和效益，具有重要的实际意义。

在种子植物中，脱水耐性普遍存在于种子（占种子植物的 92%，称为正常型种子）和花粉，却少见于营养组织（如复苏植物，只占被子植物的 0.2%）[2]；但常见于地衣、藻类和苔藓植物的营养组织和孢粉[3]。脱水耐性可能是在进化过程中逐渐丢失的性状，种子、花粉（孢粉）或少数复苏植物营养组织的脱水耐性可能是进化遗留性状[4]。种子脱水耐性在发育过程中逐渐获得，而在萌发以及成苗后逐渐丧失，这似乎说明脱水耐性在种子个体发育阶段重演了系统演化过程[5]。因此，研究种子的脱水耐性/敏感性机制，具有重要的理论价值。

在种子植物中，还有少部分种子（占种子植物的 8%，称为顽拗型种子）对脱水敏感。这些物种常见于热带和亚热带高大树种，但在温带也有分布。顽拗型种子在发育后期不经历成熟脱水而从母体脱落散布，在自然界中种子寿命较短。这类种子为研究脱水耐性/敏感性机制，提供了很好的对比研究试材。

目前，脱水耐性获得和保持的调控机制是不清楚的。正常型种子中，脱水耐性的获得和保持是受程序化发育调控的（开始时受母体控制，发育后期受胚自身调控），而不是受环境因子控制。脱水耐性发育调控的内源因子，也作用于其他种子成熟进程以及休眠的发育，都涉及 ABA 依赖和非依赖的基因调控途径。例如，对拟南芥的研究表明，参与种子发育控制的 4 个重要基因 *lec*1 、*lec*2 、*fus*3 和 *abi*3 中，后 3 个与脱水耐性的获得相关。

关于脱水损伤机制的研究，目前主要有以下几个方面：①将脱水损伤限制在可修复水平；②在脱水状态能够保持生理完整性；③在重新吸水过程中，能够修复脱

水损伤和复水损伤[6]。研究者们推断脱水耐性/敏感性可能与多种机制或过程有关，如在失水过程中细胞的去分化、代谢“关闭”、抗氧化系统的存在和有效运转、保护性分子（包括 LEA 蛋白、蔗糖、寡糖或半乳糖苷环多醇、两性分子、油体外周的油素蛋白等）、玻璃态形成、膜相变，以及在重新水合过程中修复机制的存在和运转等[5]。但是，以上推断一直缺乏足够的实验证据的支持，而且已有的研究大多是针对复苏植物和低等植物。遗憾的是，对于普遍存在于正常性种子中的脱水耐性，以及顽拗性种子的脱水敏感性，开展系统性的研究相对较少[7,8]。这一领域的研究进展简要介绍如下。

细胞去分化或者代谢关闭，是正常性种子获得脱水耐性后的细胞行为，但在顽拗型种子中，细胞代谢在整个种子发育过程以至成熟散布后，都处于活跃状态，遭遇轻度脱水，就会造成 DNA 的严重损伤，只是在成熟散布时代谢速率略降，种子散布时分生细胞停留在分裂周期的 G_1 期，避开了更为脆弱的 4C 期，以规避脱水伤害，一旦散落到定植地点，代谢速率上升，迅速萌发成苗[9]。

活性氧及其清除系统在种子以及复苏植物营养组织的脱水耐性中的作用，备受重视。尤其是近年来对活性氧的双重作用（细胞信号转导和细胞劣变）更为关注。酶促和非酶促抗氧化清除系统能否有效地运转，是清除活性氧毒害的关键。在干的细胞状态下，可能存在局部水合区域，允许某些抗氧化物质的作用。例如，在细胞核内，存在含半胱氨酸残基的物质，以保护核酸抵御活性氧的攻击。含半胱氨酸残基的物质可以通过硫氧还蛋白和谷氧还蛋白等提供电子而再生。在脱水素结合区域，水活度较大，抗氧化酶可以发挥清除活性氧的作用。顽拗型种子遭遇轻度脱水后细胞即可受到损伤，可能与抗氧化系统不能有效运作有关，其中抗坏血酸-谷胱甘肽再生受阻是重要的原因[9]。

蔗糖和胚胎晚期丰富蛋白（LEA），因与正常性种子脱水耐性的获得和保持有关而深受关注。LEA 一般缺乏半胱氨酸残基，多由带电荷或不带电荷的极性氨基酸残基组成。LEA 蛋白的出现，与正常性种子成熟以及各种胁迫造成的水分缺失等事件相关联，常伴随 ABA 对 *lea* 基因转录的调控。据此推测 LEA 蛋白与脱水耐性相关，但还没有直接的实验证据。研究发现 18 个基因编码 LEA 和 2 个热激蛋白，在脱水过程中蛋白质表达上调。LEA 蛋白分子的亲水性，使与 LEA 蛋白结合的细胞结构和大分子周围形成保护性的水壳，还可以在失水和干的细胞状态下隔离离子。脱水素（富含赖氨酸的 K 片段的 2 组 LEA）易于形成 α 环，可以阻止分子之间不恰当的疏水连接，对在脱水后暴露出来的其他蛋白的疏水结构域，起到稳定的作用，这种作用类似于小分子热激蛋白。脱水诱导一些 LEA 蛋白形成的 α 环，以及蔗糖分子，是细胞在干状态下形成玻璃态的基础。在温带、热带亚热带地区的顽拗型种子中，都发现有 LEA 蛋白 2 组（脱水素）存在，但在湿地顽拗型种子中没有发现 LEA 蛋白。也有报道在顽拗型种子中发现大量小分子热激蛋白的存在。

热稳定蛋白在顽拗型种胚中的表达，与这些种胚宜于超低温保存有关[9]。

细胞玻璃态的形成有利于保持种子活力，脱水耐型的种子在脱水后细胞形成玻璃态，与蔗糖和 LEA 蛋白有关。干种子中 LEA 蛋白卷曲，与蔗糖分子和残留的水分子相连。但在膜片层之间的小空间内，LEA 蛋白大分子不能介入，只有蔗糖分子与水分子的交联。类似于复苏植物脱水时组织内常含有高浓度的蔗糖，在正常性种子成熟脱水时，蔗糖、棉子糖等寡糖在细胞内累积。细胞膜片层之间的蔗糖分子可以防止膜片层相互靠近，从而阻止磷脂的相变和膜组分的解离，进而防止膜嵌蛋白分子从膜片层结构中逸出。在发育的顽拗型种子的子叶和胚轴中，蔗糖、棉子糖和水苏糖也会累积，而且累积的蔗糖多于寡糖。然而，细胞玻璃态的形成需要小于 0.3g/g 含水量，而在顽拗型种子中，往往还没有脱水到形成玻璃态的含水量水平时，就已经失去活力。因此，在顽拗型种子中，蔗糖的作用更多的是水解成为呼吸作用的底物，供发育所需，不能像在正常性种子中那样起到脱水保护作用。研究发现顽拗型种子在快速脱水时，相对于慢速脱水表现出相对较高的脱水耐性，可能快速脱水造成了细胞内局部的玻璃化，使得种子脱水忍耐程度高于慢速脱水[9]。

有研究发现具有脱水耐性的花粉和种子中，两性物质可以在脱水时掺入细胞膜，而在再水合时迁移回细胞质，可能与在脱水状态下能够保持种子细胞膜流动性有关。但也有研究发现在别的物种中并非如此。两性物质在干种子中是否具有稳定细胞膜系统的作用，还有待研究[9]。

在水合细胞内，油体表面的油素蛋白（oleosin）可防止油体聚集。但在富含油的顽拗型种子中，油素蛋白缺乏或不足，可能与脱水后再水合时引起油体聚集有关。但近期研究表明，在成熟的顽拗型种子中鉴定出两种油素蛋白，以及油素蛋白的 cDNA 和肽序列。这些发现令人重新思考是否油素蛋白与脱水敏感相关。

正常性种子在重新吸水后，能够立即修复在脱水时产生的所有损伤，在胚根突破种皮前完成修复。损伤修复机制和正常细胞结构和功能的重建能力，是保证脱水耐性的前提，其中抗氧化能力是关键。有研究表明，新采收顽拗型种子具有修复辐射造成 DNA 片段化的能力，但种胚一旦脱水后这种修复能力丧失；当刚脱水时，液晶状态和胶状态之间能够可逆性互转，在种子活力下降后，此能力受损。脱水还会造成蛋白质二级结构的不可逆改变。对于顽拗型种子在不利贮藏条件下的短期贮藏过程中，以及非致死脱水后，种子细胞修复能力的研究，目前鲜见报道[9]。

脂类组成与种子劣变有关。在顽拗型种子中，膜磷脂中饱和脂肪酸的组分比例高于正常性种子。伴随种子脱水伤害，种子内累积单不饱和脂肪酸和多聚不饱和脂肪酸。有人提出，种子保持饱和脂肪酸含量水平与防止脱水伤害有关；在固化的三酰甘油还未液化之前，种子脱水是致命的。对于顽拗型种子内的贮藏油脂和膜组分油脂，都需要广泛的研究[9]。

参考文献

[1] Zheng GH，Jing XM，Tao KL. Ultra dry seed storage cuts cost of gene bank. Nature，1998，393：223-224

[2] Farrant JM. An overview of mechanisms of desiccation tolerance in angiosperm resurrection plants. The 5th International Workshop on Desiccation Tolerance and Sensitivity of Seeds and Vegetative Plant Tissues. Drakensberg，South Africa，2007

[3] Proctor MCF，Pence VC. Vegetative tissues：bryophytes，vascular resurrection plants and vegetative propagules. *In*：Black M，Prichard HW. Desiccation and Survival in Plants：Drying without Dying. Wallingford：CAB International，2002：207-237

[4] Olive MJ，Payton PR. Evolutionary linkage between water-deficit responses and desiccation tolerance. The 5th International Workshop on Desiccation Tolerance and Sensitivity of Seeds and Vegetative Plant Tissues. Drakensberg，South Africa，2007

[5] Berjak P. Unifying perspectives of some mechanisms basic to desiccation tolerance across life forms. Seed Science Research，2006，16 (1)：1-15

[6] Olive MJ，Tuba Z，Mishler BD. The evolution of vegetative desiccation tolerance in land plants. Plant Ecology，2000，151：85-100

[7] Wu JH，Wang WQ，Song SQ，et al. Reactive oxygen species scavenging enzymes and down-adjustment of metabolism level in mitochondria associated with desiccation-tolerance acquisition of maize embryo. Journal of Integrative Plant Biology，2009，51：638-645

[8] Song SQ，Berjak P，Pammenter N，et al，Seed recalcitrance：a current assessment. Acta Botanica Sinica，2003，45：638-643

[9] Berjak P，Pammenter NW. From *Avicennia* to *Zizania*：seed Recalcitrance in Perspective. Annals of Botany，2008，101：213-228

撰稿人： 程红焱

中国科学院植物研究所

种子干燥的热力学机制

The Thermodynamic Mechanism of Seed-drying

种子是作物生产最基本的生产资料，种子质量的高低直接影响农作物的产量和品质。种子活力是在种子发育过程中形成的，贮藏物质的积累是种子活力形成的基础。伴随着种子的成熟，体内的蛋白质、淀粉等物质逐渐积累，种子的发芽率及活力也逐渐提高，生理成熟期达到高峰。在此阶段，种子表现出最高的种子发芽率和种子活力。而当种子收获后，随着种子的干燥、加工、贮藏，则伴随着种子活力下降的不可逆变化，其变化速度取决于采收、干燥、加工和贮藏条件。当种子收获后，到种子的再次播种，在此期间种子的品质不断变化，而通过研究在此期间种子的热力学特性，分析种子干燥的热力学机制，对于理解和抑制种子活力下降，十分重要。

众所周知，生命系统中所发生的过程都与热有联系。因此，热力学方法在研究生命过程中所起的作用是必然的，迄今为止也已取得了一些重要的进展。人们在微生物、细胞组织、生命个体等多方面进行了热力学机制的研究，针对种子方面，在种子干燥期间，研究热现象中整个种子系统在平衡时的性质，建立能量、质量平衡关系，以及在状态发生变化时，分析系统与外界的相互转换与传递机制，尚存在着不少问题。

在种子的干燥、贮藏期间，种子的各种组成成分，包括水分、淀粉、糖类、脂类等的变化，都将引起种子的热力学特性变化。为了研究不同种子的热力学机制，已有的研究普遍应用了各种先进仪器，包括动态机械分析仪、差示扫描量热仪、X射线衍射仪、扫描电子显微镜等。

在对种子的热力学特性分析方法中，水分热力学分析是研究种子水分与周围环境关系的有效方法之一。水分的吸附特征是生化物质的化学组分和温度在一定水合状态下的反应，随温度和湿度变化而造成的吸附特征改变可以指示种子细胞组分的水合情况及结构的变化。由于水分热力学参数 ΔS、ΔH 和 ΔG 更能直接反映出水分子与其吸附点的相互关系，通过对种子吸附等温线上各个区域的分析，得到种子热力学特性的分析结果是水分热力学分析常用的分析方法[1]。已有研究表明不耐干种子对水分的束缚能力低，较易失去吸附等温线上第一吸附区域的强吸附水，继而引起大分子构象的变化，从而影响种子活力[2]。

早在20世纪80年代，Ellis和Roberts就通过热力学的相关知识，提出了预测种子寿命的经验公式，虽已被广泛接受，但是其局限性不小[3]。其后，Vertucci等经过研究，基于热力学的考虑，提出解释种子贮藏性质的新学说，认为种子劣变化学反应所必需的水的可用性是防止干种子老化劣变的因素，因而水势可能是能够更

好地指示最佳贮藏条件的指标。在较低温度下贮藏的种子含水量并不是越低越好，而是随着温度的降低，其最佳含水量值有所提高。Vertucci 用差示扫描量热仪（DSC）技术研究豌豆和大豆种子的水分状态表明，种子组织中至少存在五种水分状态，其中状态 1 和状态 2 的水分是不可冻结的，它们与大分子紧密结合或形成玻璃态。这种玻璃态的水或不可冻结水与正常性种子脱水耐性的形成关系密切[4]。

在种子的干燥和贮藏期间，将不可避免地遭遇到种子间以及种子内部水分、热量的不平衡，也就会造成种子外部和内部的质量传递、热量传递。当种子的温度和质量发生变化时，颗粒就会出现不同程度的膨胀或皱缩。而由于种子本身是非均质材料，不同部位的组分和含水率各不相同，由此决定了其传热传质的不均匀性，导致种子内部产生不同程度的温度梯度和水分梯度，引起内部出现湿、热应力，从而造成种子的热学、力学特性变化[5]。当种子内部的应力值大于其本身的极限应力强度时，就会出现应力裂纹现象，影响种子质量，降低种子的活力和发芽率。

近几十年来，在建立物料湿热传递的数学模型时，众多的学者通过实验观察和理论分析，提出了重力、浓度梯度、温度梯度和压力梯度这 4 种质传递推动力及包括力学流动和毛细流动等在内的 8 种质迁移机理，建立了诸多物料内部的湿热迁移模型，其中包括 Sherwood 扩散理论、蒸发冷凝理论、毛细管模型、热质传递耦合理论、Luikov 不可逆热力学模型、Whitaker 体积平均理论以及渗透蒸发前沿理论模型等。在种子的热力学机制研究中，不可避免地涉及以上各种模型。然而，这些模型总是或多或少地建立在不同的假设基础之上，总有其局限之处，如何尽可能地减少对种子的假设，尽可能地符合现实中种子的热力学特性，这是当今种子模型建立的重点。

参 考 文 献

[1] Rockland LB. Water activity and storage stability . Food technol，1969，23，1241-1251

[2] Vertucci CW，Roos EE. Theoretic basis of protocols for seed storage. Ⅲ. Optimum moisture contents for pea seeds stored at different temperatures. Annu Bot，1994，74，531-540

[3] Ellis RH，Roberts EH. Improved equations for the prediction of seed longevity. Annu Bot，1980，45，13-30

[4] Vertucci CW. Calorimetric studies of the state of water in seed tissues. Biophysical J，1990，58，1463-1471

[5] Cnossen AG，Siebenmorgen TJ. The glass transition temperature concept in rice drying and tempering：effect on milling quality. Transactions of the ASAE，2000，43 (6)，1661-1667

撰稿人：李　栋

中国农业大学

种子出苗性状的遗传与分子机理

Genetic and Molecular Mechanism of Seed Germination Traits

1. 回顾

1876 年，种子学的创始人 Nobbe 发现同一批种子在发芽和幼苗生长速度上存在个体差异。1976 年 ISTA（国际种子检验协会）将种子活力（seed vigor）的概念定义为种子在发芽和出苗期间的活性强度及特性的综合表现。1980 年，北美官方种子分析家协会（AOSA）把种子活力定义为在广泛的田间条件下，决定种子迅速整齐出苗以及幼苗正常生长的潜力。种子出苗性状是种子活力的重要体现，包括发芽率、发芽指数、发芽势、幼苗株高、根长、鲜重、干重、活力指数、逆境发芽能力等一系列的指标。高活力种子发芽早、出苗整齐迅速，对不良环境的抵抗力强，具有明显的生长优势和生产潜力；低活力种子在适宜的条件下虽然能发芽，但是发芽缓慢，在不良环境条件下出苗不整齐，甚至不出苗。良好的种子发芽和幼苗特性是形成壮苗、全苗、高产的根本保证。通过种子的出苗性状可以比较不同种子批的播种质量，评估其田间播种的种用价值。

2. 研究现状

种子发芽及幼苗特性主要由其遗传基础所决定，基因型之间存在显著差异，多为受多基因控制的数量性状，且受种子发育、收获、贮藏等环境因素影响较大。包劲松等认为水稻幼苗生物量性状主要受到胚基因显性效应和胚乳基因加性效应的控制[1]；叶春萼等的研究认为超甜玉米种子发芽性状同时受到主基因和多个微效基因的共同控制[2]。

随着 DNA 分子标记和基因组作图技术的发展，种子出苗性状的 QTL 定位近年来也取得了很大的研究进展，已经成为种子科学方面的一个研究热点。但所做研究主要集中在水稻、拟南芥、白菜、番茄、大麦及高粱等几种作物上。Emile 等利用拟南芥的重组自交系（F_9），通过测定发芽速度、老化后种子发芽率以及逆境胁迫的方法，检测到一系列控制种子出苗性状的 QTL，并发现所有的性状都有一个或多个共同的 QTL 位点[3]。Huang 等利用 1 个粳/籼杂交稻的 264 个重组自交系群体（F_{12}），对控制种子发芽率、幼苗根系长度及幼苗干重的 QTL 进行定位，共检测到 13 个主效应 QTL，对性状的平均贡献率为 6.2%，相关性状的大多数主效应和互作 QTL 成串分布于少数几个染色体区段，并且成串分布在同一染色体区段

的 QTL 效应的方向总是一致的[4]。Mirua 等定位的 qLG-9 对水稻发芽的贡献率达到 59.5%[5]，柳武革等定位到的 qSC9-1 对水稻种子发芽的贡献率达到 31.41%[6]。但也有一些研究认为种子出苗性状是多个微效基因共同作用的结果，可能不存在主效基因。例如，乔永利等利用 SSR 标记检测到 3 个控制水稻芽期耐冷性的 QTL，分别位于第 2、4 和 7 染色体上，对表型变异的贡献率为 11.5%～25.5%，认为水稻幼苗耐冷性表现为多基因控制的数量性状[7]。Redona 等在 1、2 号染色体上定位了 2 个控制水稻根长加性效应的 QTL[8]；徐吉臣等检测到 2 个控制水稻根长的加性效应 QTL，分别位于 2、4、9、10 号染色体上[9]；Kiyoyuki 等利用本地与外来水稻品种的回交后代群体，检测到 5 个控制水稻种子低温发芽的 QTL，分别位于 2、4、11 号染色体上。以上研究多认为每个 QTL 只能解释 5%～10%的水稻种子活力差异，未发现控制水稻幼苗活力的主效基因，认为上位性可能起着重要作用[10]。曹立勇等则认为水稻幼苗活力同时受到加性效应和上位性效应的控制，共检测到 24 个加性效应 QTL 和 17 对上位性 QTL，定位在除第 9 染色体以外的所有染色体上，不同的加性效应 QTL 和上位性 QTL 控制不同的出苗性状，如中胚轴长度、芽鞘长、根长和苗高等[11]。

与水稻相比，玉米、小麦出苗性状的 QTL 定位研究相对较少。赵光武在玉米上定位到 4 个控制出苗率的 QTL，3 个为加性 QTL，贡献率为 3.75%～5.71%。1 个为显性 QTL，贡献率为 2.52%，且多个 QTL 之间存在上位性互作[12]。

3. 存在的问题及展望

与种子出苗性状的生理机理研究进展相比，分子机理方面的研究相对较为缓慢，目前已有的研究主要是种子出苗相关性状的 QTL 分析，而且作物种类相对较少。在 QTL 位点的数量、在染色体上的位置、遗传效应及其与环境互作效应等方面，发表的结果也不尽一致，这可能与植物种类和性状指标有关。种子出苗性状多样，遗传基础复杂，并且受到发育、收获及贮藏期间环境因素的强烈影响，要对种子出苗性状进行遗传研究，要求同一种之间要存在差异，研究中一般采用重组自交系、近等基因系进行研究。

目前关于种子出苗性状的分子基础方面的研究目前主要集中在模式作物水稻和拟南芥上，而三大粮食作物中的玉米和小麦，在这方面的研究相对薄弱，下一步应对它们的种子出苗性状进行深入研究，如果能找到控制种子出苗性状的主效基因，或是通过分子标记辅助选择育种的方法，聚合多个微效基因，就可以增加种子田间萌发和出苗对逆境胁迫的忍受能力，这也是将来作物育种的一个重要方向。对种子出苗性状的遗传及分子机理进行研究，不仅具有重要的理论价值，同时也具有重要的实际意义。

参 考 文 献

[1] 包劲松，闫新甫，夏英武．胚和胚乳基因效应对水稻幼苗生物量的影响研究．生物数学学报，2001，16 (1)：103-108

[2] 叶春萼，张全德．超甜玉米种子发芽性状的遗传效应分析．浙江农业学报，1998，10 (3)：113-117

[3] Emile JM，Mohamed EE，Elizabeth V，et al. Analysis of natural allelic variation of Arabidopsis seed germination and seed longevity traits between the accessions Landsberg erecta and Shakdara，using a new recombinant inbred line population. Plant Physiology，2004，135：432-443

[4] Huang Z，Yu T，Su L，et al. Identification of chromosome regions associated with seedling vigor in rice. Acta Genetica Sinica，2004，31：596-603

[5] Miura K，Lin SY，Yano M，et al. Mapping quantitative trait loci controlling seed longevity in rice（*Oryza sativa* L.）. Theoretical and Applied Genetics，2002，104：981-986

[6] 柳武革，王丰，李金华，等．水稻耐储藏特性相关基因的 QTL 及上位性分析．作物学报，2005，31 (12)：1672-1675

[7] 乔永利，韩龙植，安永平，等．水稻芽期耐冷性 QTL 的分子定位．中国农业科学，2005，38：217-221

[8] Redona ED，Mackill DJ. Genetic variation for seedling-vigor traits in rice. Crop Science，1996，36：285-290

[9] 徐吉臣，李晶昭，郑先武，等．苗期水稻根部性状的 QTL 定位．遗传学报，2001，28：433-438

[10] Kiyoyuki M，Shao YL，Hitoshi A，et al. Genetical studies on germination of seed and seedling establishment for breeding of improved rice varieties suitable for direct seeding culture. Jarq-Japan Agricultural Research Quarterly，2004，38：1-5

[11] 曹立勇，朱军，任立飞，等．水稻幼苗活力相关性状的 QTLs 定位和上位性分析．作物学报，2002，28：809-815

[12] 赵光武．玉米耐深播特性的生理机理及其基因定位．中国农业大学博士学位论文，2007

撰稿人：孙　群
中国农业大学

种子生态学特性与植物繁衍

Seed Ecological Characteristics and Plant Regeneration

种子是种子植物生活史中重要的阶段，是植物个体生存、种群维持以及植被更新的关键。从植物的功能与环境统一的角度研究植物生活史中植物从种子发育、成熟、传播、休眠、萌发、幼苗生长与发育过程中对环境的适应对策，进而理解植物的生活史特征、植物种子与植被组成的关系和对植被稳定性的贡献是种子生态学的主要研究内容。开展种子生态学的研究对自然植物种群的更新和维持具有重要的意义，这是因为：第一，种子萌发的适应特征是对植物适合度的贡献；第二，植物种子生态适应性是对植物群落稳定性的贡献；第三，植物土壤种子库的研究，有助于理解地上植被与地下植被间的时空动态关系；第四，针对有特殊生活史和生境的物种（如盐生植物和沙生植物）、入侵植物、珍稀濒危植物、杂草等，研究打破休眠和刺激萌发所需的环境条件，能够为生物多样性保护、生物入侵的防治等提供生理生态学信息。种子生态学具有重要的生产实践意义，这是因为：首先，它能够指导高产优质农业生产，解决种子发育的生理生态问题和播种育苗的逆境发芽问题；其次，它还能够确定植物引种的种源问题，如种子种质的生态历史问题和种子对地理的适应性问题；再次，种子生态学是治理环境问题的重要工具。全球的生态环境随着生产活动的增强在不断恶化，由于植被遭受破坏而形成的严重荒漠化已对我们的生存构成了巨大的威胁，在治理荒漠化的过程中，无论是进行固沙植物的选择，还是对珍稀濒危植物进行遗传资源保护，种子对环境的适应机制是上述工作考虑的主要指标，因为种子不但是植物种质资源的主体，而且它的萌发对环境的适应是植物存活、种群乃至生态系统维持的重要限制性因素；最后，它还能够解决草场和草坪的管理、造林育种、田间杂草的防治等生产实践问题。

植物种子从其发生、发育、成熟、收获、贮藏直至播种、萌发以至成苗都与周围的环境紧密联系着，其中包括地理、气象、土壤和生物等各方面的环境因素。在植物的生活周期中，种子阶段是最能够忍受环境因素的阶段，而种子萌发后的幼苗阶段，则是植物对外界环境因素最敏感的阶段。因而，植物的种子是怎样“预测”正确的萌发时间以确保幼苗能在特定的生境中得以存活？在什么条件下能促使什么植物种子萌发进而向幼苗转变，是具有理论与实践意义的课题。在种子生态学领域，以下重要科学难题需要在今后的研究中重点开展。

（1）研究不同种子休眠类型物种的生物地理学信息和种子休眠与萌发的遗传特征，并得出种子休眠特征与植被类型和植物生活型的关联规律。我国有种子植物

3 万多种，但是对种子萌发和休眠特性认识很局限，特别是根据植物生物地理分布得出种子休眠的规律性认识还基本没有开展。种子的休眠特性是植物长期适应其独特的生存环境所形成的重要的进化适应特征之一。它是植物生命周期中一个重要的阶段，其意义在于确保种子在严酷的生境中能够生存，休眠在生活周期中起到了“在环境因素不适宜幼苗建成和发育的情况下阻止或延迟萌发”的作用[1]。种子休眠可能的进化适应表现在：第一，能够确保某一种植物在具“冒险性”的生境中得以以种子库形式进行物种保存；第二，防止幼苗与母株或其他幼苗的生存竞争；第三，对外界环境不适合幼苗建成时的一种存活适应；第四，扮演适时萌发的角色以便植物的适合度（fitness）达到最大；第五，成为遗传下来的许多生命周期特征之一而使一个植物种在其生境里的适合度达到最大[2]。作为一种可遗传的适应进化，植物种子的休眠类型依据生物地理分布（biogeography）具有一定的规律。例如，生理休眠无论是在热带和亚热带地区，还是在温带和寒带地区都是最重要的；而形态休眠无论是在热带和亚热带地区，还是在温带和寒带地区都不是十分重要的。在同一地区，不同生活型（life form）的植物种子的休眠特征也不同。

（2）建立植物种子休眠的数据库。此数据库建立在大量植物种子休眠特性信息的基础上，根据植物的地理分布特征、科属特性和休眠特征加以整合得出规律性的认识。目前，据不完全统计，具有休眠信息的植物仅有 1000 余种，在 3 万余种种子植物中占很少一部分。种子休眠的数据库有以下重要性：首先，它是生态重建实践中强有力的工具，特别是在受损生态系统恢复中，对植物的引种和筛选具有重要的指导意义；其次，种子休眠的数据库是植物遗传多样性研究的重要工具，因为种子的休眠是植物遗传多样性的一个重要性状；最后，种子休眠的数据库能够为种子萌发的实践提供指导，从地理分布和科属特性能够得出相关植物种子的休眠基本信息。

（3）开展植物土壤种子库的研究，比较地上植被与地下潜在植被间的时空动态关系。土壤种子库是植物种群更新的重要方式。对土壤种子库的组成、数量及分布的研究，具有重要的理论和实践意义。首先，可以揭示种群和群落动态，土壤种子库的时空格局对退化生态系统的恢复和未来植被的构成至关重要，土壤种子库是潜在的植物种群或群落，研究它有助于对植被更新的了解[3]。作为一个种群或群落类型要在自然界长期存在下去，其繁殖更新是关键。因此土壤种子库是植被天然更新的物质基础，土壤种子库的研究是生物多样性研究中不可缺少的一部分，土壤种子库中的长命种子具有重要的遗传学意义，种子库被认为是植物种群基因多样性的潜在提供[4]，所以土壤种子库在维持种群和群落的生态多样性和遗传多样性方面具有重要意义。其次，从实践上来说，在生长季节刚开始的时候，了解种子库的组成和多度可以帮助我们预测牧场的生产量、生产质量及承载量。研究农田土壤种子库的组成和动态以及各种耕作系统、管理系统等对农田种子库的影响对杂草的生态防治

有重要意义。了解杂草的生物学和生态学行为，影响农田杂草土壤种子库的大小和分布、除草方式、不同耕作方式、不同农作方式对农田杂草种子库的影响研究对于农田杂草的防控具有重要意义。但是，由于土壤种子库理论并不成熟，加上研究方法上的精确性的困难，土壤种子库的研究还有很大的问题，使诸如对土壤长久种子库的研究、地上植被和地下土壤种子库组成关系等方面的研究无法深入。最后，在土壤种子库的研究方法方面，需要从目前粗放的研究方法逐步向精确定位开展，方法上的滞后会造成对土壤种子库的理解的偏差。

（4）种子生态适应性及其生理和分子基础，植物种子对植物群落稳定性的贡献。就种子生态适应性的分子基础开展研究，从微观尺度上探究种子对环境适应的机理。例如，环境因子与植物种子活力维持的生理基础的关联性，包括种子种胚DNA 修复与环境的关系、种胚 DNA 修复对土壤种子库的大小与稳定性的影响。

参考文献

[1] Fenner M. Seed Ecology. London：Champman & Hall，1985
[2] Baskin CC，Baskin JM. Seeds：Ecology，Biogeography and Evolution of Dormancy and Germination. San Diego：Academic Press，1998
[3] Thompson K. The functional ecology of seed bank. *In*：Fenner M. Seeds-the Ecology of Regeneration in Plant Communities. London：CAB International，1992
[4] Harper JL. Population Biology of Plant. London：Academic Press，1977：256-263

撰稿人：黄振英
中国科学院植物研究所

作物杂种优势及超亲变异遗传机理

Genetic Basis of Crop Heterosis and Transgressive Variation

杂种优势（heterosis）是生物界的一种普遍现象，一般是指遗传基础不同的亲本杂交产生的杂种，在生长势、生活力、抗逆性、繁殖力、适应性、产量和品质等方面优于亲本的现象。超亲变异是指两个亲本杂交，在 F_2 代或以后世代中，在某种性状上出现超越亲本的个体的现象。它与杂种优势表现的共同点是都表现出性状超亲的现象，不同点是超亲变异是在 F_2 代或以后世代中表现，是个别性状的超亲，并且通过选择而稳定遗传，而杂种优势是在 F_1 代表现，是综合性状超亲，并且仅仅表现 1 或 2 代，不能通过选择而稳定遗传。

杂种优势和超亲变异给育种工作者提供了重要的理论基础。解释杂种优势和超亲变异的遗传基础，对作物分子设计育种具有十分重要的意义。

经典遗传学将杂种优势解释为显性假说、超显性假说和上位性假说，双亲有利显性基因的聚合和互补、双亲等位基因间的互补作用或各种非等位基因间的互作是产生杂种优势的主要原因；将超亲变异的现象解释为微效多基因控制数量性状，微效多基因的分离和重组是性状产生超亲变异的原因。但是，经典遗传学只能将控制一种数量性状发育的所有基因作为一个整体，用生物统计学方法加以分析，无法区别单个基因对数量性状的贡献大小及其与其他基因间的关系，更无法将控制数量性状的基因定位在相应的染色体上，因此对杂种优势和超亲变异的解释仍限于假设水平。

进入 20 世纪 90 年代后，DNA 分子标记技术的建立和饱和分子连锁图谱的发展使作物数量性状基因座（QTL）作图及其定位方法的研究有了很大进展，也使揭示杂种优势和超亲变异遗传学基础成为可能[1-4]。人们可以将复杂的数量性状进行分解，像研究质量性状一样对控制数量性状的多个基因分别进行研究。精细定位杂种优势及超亲变异相关的 QTL 位点或基因[5,6]，进一步解析各种遗传效应。

自 Paterson 提出数量性状基因符合孟德尔遗传方式，可以依据饱和的分子图谱对其进行定位，并第一次运用分子标记进行番茄 QTL 定位[7]。近 20 年来，已有大量 QTL 定位的报道，并且有一些控制株高、株型、生育期、产量、品质、耐旱、耐盐、养分高效利用等性状的基因被克隆[8-11]，为解释杂种优势和超亲变异的遗传机理提供了契机。同时，随着分子生物学技术的发展，已经建立了水稻、小麦和玉米等不同作物的杂交种与亲本不同组织和器官的表达谱，并筛选出了大量的差异表达基因[12,13]。但是，由于数量性状的遗传机理复杂，性状的表现受到遗传背景和环境的影响，控制数量性状的 QTL 精细定位及基因克隆进展还比较缓慢，对

大量 QTL 的认识还停留在初步定位的阶段，无法准确估计其遗传效应及 QTL 之间的互作关系，作物杂种优势和超亲变异的遗传学机理仍是一个科学难题。

参 考 文 献

[1] Stuber CW, Lincoln SE, Wolff DW, et al. Identification of genetic factors contributing to heterosis in a hybrid from two elite maize inbred lines using molecular markers. Genetics, 1992, 132: 832-838

[2] Xiao JH, Li J, Yuan LP, et al. Dominance is the major genetic basis of heterosis in rice as revealed by QTL analysis using molecular markers. Genetics, 1994, 140: 745-754

[3] Hua JP, Xing YZ, Wu WR, et al. Single-locus heterotic effects and dominance by dominance interaction can adequately explain the genetic basis of heterosis in an elite rice hybrid. Proc Natl Acad Sci USA, 2003, 100: 2574-2579

[4] Hochholdinger F , Hoeckera N, Towards the molecular basis of heterosis. Trend in Plant Science, 2007, 12 (9): 427-432

[5] He GM, Luo XJ, Tian F, et al. Haplotype Variation in structure and expression of a gene cluster that is associated with a quantitative trait locus for improved yield in rice. Genome Research, 2006, 16: 618-626

[6] Hake S, Rocheford T. Exploiting quantitative trait loci in gene discovery. Genes Dev, 2004, 18 (6): 597-601

[7] Paterson AH, Landef ES, Hewitt JD, et al. Resolution of quantitative traits into Mendelian factors using a complete linkage map of restriction fragment length polymorphism. Nature, 1988, 335 (6192): 721-726

[8] Ren ZH, Gao JP, Li LG, et al. A rice quantitative trait locus for salt tolerance encodes a sodium transporter. Nat Genet, 2005, 37 (10): 1141-1146

[9] Xue WY, Xing YZ, Weng XY, et al. Natural variation in *Ghd7* is an important regulator of heading date and yield potential in rice. Nat Genet, 2008, 40 (6): 761-767

[10] Yano M, Katayose Y, Ashikari M, et al. *Hd1* , a major photoperiod sensitivity quantitative trait locus in rice, is closely related to the Arabidopsis flowering time gene *CONSTANS*. Plant Cell, 2000, 12 (12): 2473-2483

[11] Yu BS, Lin ZW, Li HX, et al. *TAC1* , a major quantitative trait locus controlling tiller angle in rice. Plant J, 2007, 52 (5): 891-898

[12] Sun QX, Wu LM, Ni ZF, et al. Differential gene expression patterns in leaves between hybrids and their parental inbreds are correlated with heterosis in a wheat diallel cross. Plant Science, 2004, 166 (3): 651-657

[13] Zhang Y, Ni ZF, Yao YY, et al. Gibberellins and heterosis of plant height in wheat (*Triticum aestivum* L.). BMC Genetics, 2007, 8: 40

撰稿人：孙传清　倪中福

中国农业大学

作物多倍体优势的形成机理

Molecular Mechanism of Polyploid Vigour in Plants

多倍体（polyploid）是指体细胞中含有 3 个或 3 个以上染色体组的个体，一般分为同源多倍体和异源多倍体，其中同源多倍体（autopolyploid）是指多倍体的几个染色体组来源于同一物种；异源多倍体（allopolyploid）是指来自不同种属的染色体组成的多倍体。自然界广泛生存着多倍体植物，超过 70%的开花植物都是天然的多倍体。多倍体经常出现一些新的表型，如抗旱、无性生殖、抗病虫、花期、器官体积、生物量的变化等，使其更适合自身或农业生产的需要。现有研究结果表明，遗传及表观遗传变异、基因的剂量效应和表达调控网络的改变可能是多倍体优势形成的主要分子基础[1-7]。

在异源多倍体形成过程中，经历了 2 次剧烈的基因组冲击，一是通过杂交将两个不同的基因组融合到一个细胞核中；二是通过多倍化造成基因组加倍。为了适应这两次意外的基因组冲击，新形成的异源多倍体会发生快速的基因组重组和修饰，包括染色体结构重排、序列丢失和新序列的产生等，但因物种不同而存在明显的差异。例如，小麦和油菜等物种在多倍化过程中存在大量的序列消除现象，但是对于拟南芥和棉花等物种而言，在基因组水平上的变化较少[1-5]。

同源多倍体最显著的效应是细胞增大，一般认为这与基因组（基因）的剂量效应有关。但最近的研究结果显示，同源四倍体与其二倍体亲本之间差异表达的基因数目非常有限，并且表达量变化不大[1]。与此相反，异源多倍体是由不同种属的基因组组成，所以不同的基因组间会发生相互作用，使基因表达调控网络发生改变，进而导致多倍体优势的产生，如拟南芥异源四倍体生物量优势形成的生物钟基因表达调控网络[6]、*FRI* 和 *FLC* 基因互作与拟南芥和油菜异源四倍体开花期优势[7]。

最新研究表明，植物在多倍化过程中也发生了表观遗传变异，包括 DNA 甲基化、染色质结构修饰和小分子 RNA 调控等，并与多倍体优势的形成有着密切关系。例如，拟南芥异源四倍体开花期优势与 *FLC* 基因启动子区域的 H3K4 甲基化和 H3K9 乙酰化水平提高及 H3K9 甲基化水平降低有关[7]。

上述分子水平上的变异除少量是人为选择的结果外，大多为生物体自适应的结果，这些现象的分子机理目前还缺乏系统研究。另外，许多人工合成的异源多倍体优势随自交世代的增加而减弱。因此，开展这方面的相关基础研究，不仅可加深对作物进化的认识，而且将促进作物育种和杂种优势利用的发展。

参 考 文 献

[1] Osborn TC，Pires JC，Birchler JA，et al. Understanding mechanisms of novel gene expression in polyploids. Trends Genet，2003，19 (3)：141-147

[2] Masterson J. Stomatal size in fossil plants：evidence for polyploid in majority of angiosperms. Science，1994，264：421-424

[3] Comai L，Tyagi AP，Winter K，et al. Phenotypic instability and rapid gene silencing in newly formed Arabidopsis allotetraploids. The Plant Cell，2000，12：1551-1568

[4] Adams KL，Percifield R，Wendel JF. Organ-specific silencing of duplicated genes in a newly synthesized cotton allotetraploid. Genetics，2004，168：2217-2226

[5] Soltis DE，Soltis PS. Molecular data and the dynamic nature of polyploidy. Crit Rev Plant Sci，1993，12：243-273

[6] Ni ZF，Kim ED，Ha MS，et al. Altered circadian rhythms regulate growth vigour in hybrids and allopolyploids. Nature，2009，457：327-331

[7] Chen ZJ，Ni ZF. Mechanisms of genomic rearrangements and gene expression changes in plant polyploids. Bioessays，2006，28 (3)：240-252

撰稿人：倪中福
中国农业大学

作物雄性不育

Male Sterility in Crops

作物雄性不育（male sterility）是指雄性器官发育不正常，无花粉，或虽有花粉但不具有授精能力，而雌性器官发育正常，能接受外来正常花粉受精结实。是作物较为常见的生物学现象。在各种作物的杂交育种和杂种优势利用方面具有较高的应用价值[1]。

据 Kaul 报道，雄性不育已经在 43 科 162 属 617 个物种及种间杂种中发现，其中包括玉米、水稻、小麦、高粱、油菜、棉花等主要农作物。

作物雄性不育有多种类型。按照雄性不育的遗传机制，雄性不育可分为细胞质雄性不育型（cytoplasmic male sterility）、细胞核雄性不育型（genic male sterility）和质-核互作雄性不育型（cytoplasmic-nucleic male sterility）[2]。通常所谓“细胞质雄性不育”常指质-核互作类型，为目前作物杂种优势利用的主要雄性不育类型[3,4]。

就环境因素的影响可分为对光照和温度敏感的光温敏核不育类型（photoperiod-temperature sensitive genic male sterility），受细胞核隐性基因控制，有微效基因的修饰作用存在，不表现细胞质效应[5]。水稻光温诱导的雄性不育可分为光敏型（photoperiod sensitive type）、温敏型（temperature sensitive type）和光温互作型（photoperiod-temperature sensitive type）[6]。其中光温敏雄性不育系可在一定的生态条件下制种，在另一种生态条件下繁殖，即一系两用，省去了选用保持系的种子生产程序，已在水稻、小麦等主要作物杂种优势利用上表现出很大的应用潜力。

作物雄性不育的出现，为作物杂种优势利用开辟了一条新途径。我国在杂交水稻、杂交小麦和杂交高粱等作物利用雄性不育系进行三系制种和利用光温敏两系杂交制种研究方面走在世界前列，取得了巨大的成就和进展，主要技术屏障已基本解决，培育并推广了‘丰两优 1 号’、‘丰两优 4 号’等杂交水稻品种，‘云杂 3 号’、‘云杂 5 号’、‘绵杂麦 168’等杂交小麦品种和‘湘两优糯粱一号’等杂交高粱品种[7]。但两系法在杂种优势利用方面还未能取得人们预想的进展，在大面积推广应用中仍面临以下难题。

（1）光温敏不育系的育性稳定问题。所谓育性稳定性，就是说在配制杂交种时，光温敏不育系败育彻底，不会因气温变化而引起育性波动，从而保证制种纯度；在繁殖不育系时能恢复育性，不会因气温异常引起不育，从而保证繁殖具有可行性。由于光温敏雄性不育系的育性表现受到自然界光温条件变化的影响，多数光

温敏不育系对导致不育的光温敏效应难以明确界定，对其机理也谈不上真正了解，再加上大多数核不育系的光温敏性存在主效基因和微效修饰基因，群体中不同个体育性对光温敏感性程度也表现出差异[8]。虽然通过采取人为创造选择条件、增加选择压力选育不育起点温度低的不育系，但是由于异常气候的不确定性，光温敏不育系的育性稳定问题并未彻底解决。

（2）不育起点温度“漂变”问题。光温敏不育系育性转换起点温度漂移是指不育系随着繁殖代数的增加，其不育系原来的育性和育性转换的温度指标发生变化，特别是育性转换起点温度呈逐年升高的现象。光温敏核不育系温度漂移将减少优良不育系的使用年限，加大制种风险。虽然按照袁隆平院士提出的不育系“核心种子”提纯和原种生产程序能在一定程度上防止不育起点温度“漂变”问题，如何从遗传上克服温度漂移现象仍是两系杂交种遇到的重大挑战[9,10]。

参 考 文 献

[1] Rao MK，Devi KU，Arundhati A. Applications of genic male sterility in plant breeding. Plant Breeding，1990，105：1-25

[2] 付庆云，曹银萍，李友勇．小麦光温敏雄性不育的研究和利用进展．麦类作物学报，2010，30（3）：576-580

[3] Huang JY，Hu J，Xu X，et al. Finemapping of the nuclear fertility restorer gene for HL cytoplasmic male sterility in rice. Bot BullAcad Sin，2003，44：285-289

[4] Sabar M，Gagliardi D，Balk J，et al. ORFB is a subunit of F1Fo-ATP synthase：insight into the basis of cytoplasmic male sterility in sunflower. EMBO Rep，2003，4（4）：381-386

[5] Oard JH，Hu J，Rutge JN. Genetic analysis of male sterility in rice mutants with environmrntally influenced levels of fretility. Euphytica，1991，55（2）：179-186

[6] 王效宁，孟卫东．两系法杂交水稻杂种优势利用研究进展．中国农学通报，2005，21（10）:140-143

[7] 董普辉，袁建国，余奎军，等．两系法杂交小麦育种限制因素的探讨与分析．现代农业科学，2009，8：9-10

[8] 何强，蔡义东，徐耀武，等．水稻光温敏核不育系利用中存在的问题与对策．杂交水稻，2004，19（1）：1-5

[9] 黄明，陈立云．两系杂交水稻制种的安全性问题及其对策．作物研究，2006，5：371-375

[10] 易著虎，呼格吉乐图，陈詹，等．两系法杂交水稻制种技术研究进展．作物研究，2008，22（5）：387-389

撰稿人：[1]茹振钢 [1]胡铁柱 [2]高庆荣

1 河南科技学院

2 山东农业大学

作物诱发突变产生机理

Mechanism of Induced Mutation in Crops

遗传、变异和选择是生物进化的三要素。突变是生物进化的原始动力。突变具有普遍性、随机性、突变率低、多数有害和不定向性等特点[1]。在突变基础上的选择可以决定进化的方向[2]。作物的种质创新和新品种培育需要大量的有益突变。因此深入研究突变产生的机理，进而定向地创造有益变异，对于作物的遗传改良具有重要意义。

性状突变来自两方面，一是DNA序列的改变，属于经典遗传学的范畴，二是基因组的修饰，属于表观遗传学的范畴。突变可以自然地发生，也可以经诱导发生。在自然状况下发生的突变叫自发突变（spontaneous mutation）。自发突变可由DNA复制过程中产生的错误、DNA的自发损伤、转座因子的作用等不同的过程引起。在诱变剂的影响下引起的遗传物质改变称为诱发突变（induced mutation）[3-5]。诱发突变发生的频率通常比自发突变的频率高。

诱变剂可以分为化学诱变剂和物理诱变剂。根据对DNA作用方式的不同，化学诱变剂可分为三类：第一类是能够改变DNA化学结构的诱变剂，如亚硝酸和烷化剂等。亚硝酸具有氧化脱氨作用，它能使腺嘌呤（A）脱去氨基变成次黄嘌呤（H），胞嘧啶（C）脱去氨基变成尿嘧啶（U）。在DNA分子第一次复制时，H与C配对，U与A配对。第二次复制时，C与G配对，A与T配对。于是，经过两次复制，原来的A—T碱基对就变成了G—C碱基对，而G—C碱基对却变成了A—T碱基对。第二类是碱基类似物，如5-溴尿嘧啶、2-氨基嘌呤等。在DNA复制时，碱基类似物可以掺入DNA，引起错配，导致突变。第三类是嵌合剂，如吖啶类化合物，它们可以插入DNA分子结构中，使DNA分子在复制或转录时出现差错而导致突变[6]。

在众多的物理诱变剂中，应用最广泛并且行之有效的是射线。用于诱变的射线包括电离射线（如X射线、γ射线、中子、α射线、β射线等）和非电离射线（如紫外线等）。电离辐射的作用包括直接作用和间接作用。直接作用是使细胞内的染色体或DNA分子产生电离和激发导致结构改变；间接作用是辐射能量被细胞内的水吸收，使水电离，产生各种游离基团，游离基团作用于DNA分子，引起DNA分子结构的改变。物质吸收紫外线后，物质分子由于电子的激发而变成激发分子，从而引起分子结构的多种改变，其中嘧啶二聚体（如胸腺嘧啶二聚体）的形成是紫外线引起突变的主要原因。太空诱变利用的是多种因素的综合作用，包括宇宙粒子

辐射、微重力、弱地磁、高真空以及低温，等等。尽管目前太空育种取得了明显的成效，但是关于太空诱变的分子机理以及不同太空诱变因素间的相互关系还不清楚。

基因功能的改变凡未牵涉到 DNA 的序列，又可通过细胞的有丝分裂而遗传者，称为表观遗传学“epigenetics”。由此可见，对基因组而言，不仅是其序列包含遗传信息，其修饰也可以记载遗传信息。与经典遗传学以研究基因序列决定生物学功能为核心相比，表观遗传学主要研究这些“表观遗传密码”的建立和维持的机制，及其如何决定细胞的表型和个体的发育。因此，表观遗传密码构成了基因（DNA 序列）和表型（由基因表达谱式和环境因素所决定）间的关键信息界面。它使经典的遗传密码中所隐藏的信息产生了意义非凡的扩展。基因组的修饰主要包括 DNA 甲基化、蛋白质共价修饰、副突变、非编码 RNA 的调控、染色质重塑和基因组印迹等方面，其中任一方面的异常都将影响染色质的正常结构和基因的正确表达，导致突变[7-9]。

DNA 甲基化（DNA methylation）普遍存在于动植物细胞以及细菌基因组中。大量研究表明，基因组中甲基化水平呈不均匀分布，存在高甲基化、低甲基化和非甲基化区域；不同物种、器官或组织以及不同发育时期其基因组甲基化水平不同，即在一定的碱基位置可以发生从头开始的甲基化或去甲基化作用。DNA 甲基化能够影响 DNA 和蛋白质的相互作用，抑制基因的表达，因此，在基因表达、植物细胞分化以及系统发育中起着非常重要的作用。

在蛋白质的共价修饰中，最主要的是组蛋白的共价修饰。组蛋白的氨基端富含赖氨酸，具有极度精细的变化区，可以发生包括乙酰化、去乙酰化、甲基化、磷酸化、泛素化和 ADP 核糖基化等多种修饰，通过改变染色质的状态来影响 DNA 与转录因子的结合，由此构成多种多样的组蛋白密码。这种组蛋白密码可被一系列特定的蛋白质识别，并将其转译成一种特定的染色质状态以实现对特定基因的调节，从而扩大遗传密码的信息储存量[10]。

植物表观遗传学作为当前植物学研究领域的一个热点，其主要特点是通过调控基因的表达来实现对生物学性状的影响，它涉及生命科学许多重要的研究领域。但是关于它进化和维持的机制、如何实现对基因表达的有序控制、环境因素如何通过表观遗传机制来调控基因表达等方面还有待进一步研究。对这些问题的深入研究，将对认识生命活动的基本规律、探讨生物进化机制以及改良作物等方面具有十分重大的意义。

参 考 文 献

［1］ 杨金水，王光清．转基因的失活与沉默．生物工程进展，1995，15（3）：41-45

［2］ Colbert T，Till BJ，Tompa R，et al. High-throughput screening for induced point muta-

tions. Plant Physiol，2001，126：480-484

[3] Cooper JL，Till BJ，Laport RG，et al. Tilling to detect induced mutations in soybean. Genetics，2003，164：731-740

[4] Lewis PD，Parry JM. In silico p53 mutation hotspots in lung cancer. Carcinogenesis，2004，25（7）：1099-1107

[5] Namba H，Nakashima M，Hayashi T，et al.. Clinical implication of hot spot *BRAF* mutation，V599E，in papillary thyroid cancers . J Clin Endocrinol Metab，2003，88：4393-4397

[6] Kinoshita Y，Saze H，Kinoshita T，et al. Control of FWA gene silencing in Arabidopsis thaliana by SINE-related direct repeats. Plant J，2007，49：38-45

[7] Jaskelioff M，Peterson CL. Chromatin and transcription：histones continue to make their marks. Nat Cell Biol，2003，5（11）：395-399

[8] Jaenisch R，Bird A. Epigenetic regulation of gene expression：how the genome integrates intrinsic and environmental signals. Nat Genetics，2003，33 Suppl：245-254

[9] Aufszta W，Mette MF，van der Winden J，et al. RNA-directed DNA methylation in Arabidopsis. Proc Natl Acad Sci USA，2002，99：16499-16506

[10] Fischle W，Wang Y，Allis CD. Histone and chromatin cross-talk. Curr Opin Cell Biol，2003，15：172-183

撰稿人：宋宪亮
山东农业大学

作物单倍体的自然加倍

Chromosome Doubling Spontaneously in Haploid Crops

单倍体（haploid）是指体细胞染色体数为本物种配子染色体数的生物个体。可以通过某种手段（如秋水仙素处理），也可以在自然条件下，使染色体组加倍，使植物恢复为正常染色体数的纯合孢子体。单倍体的自然加倍可以缩短产生纯系的时间，提高自花授粉作物培育品种和异花授粉作物培育自交系的效率。目前，诱导作物产生单倍体的方法主要有远缘杂交、花药离体培养和花粉离体培养等。玉米中广泛使用的还有一类可以提高频率诱发单倍体的孤雌生殖诱导系[1]。但单倍体必须先经过染色体加倍，形成双倍体，才能用来选育新品种。目前，单倍体加倍的方法共有两种：一是秋水仙素法；二是自然加倍法。

秋水仙素能抑制纺锤丝微管的形成，从而使细胞停滞在分裂中期，实现了染色体的加倍。秋水仙素法使单倍体加倍的研究已较系统，且发现秋水仙素配合二甲基亚砜能提高加倍效果[2]。但秋水仙素有较大毒性，会引起作物较多的变异，还会使部分幼苗死亡[3]，因此不能广泛应用。

单倍体在没有理化因素处理的情况下，也会自然发生全部或局部二倍化，产生正常配子。相关研究表明，单倍体的自然加倍特性是可遗传的性状，可用于作物遗传改良[4-6]。

按照染色体随机分离理论，单倍体大孢子母细胞经过减数分裂形成可育配子的比例为1/1024，而花粉母细胞形成可育花粉的比例为1/512。但实际上单倍体雌花序产生的可育配子大大高于此值，因此该理论无法用来解释玉米单倍体自然加倍的情况。单倍体染色体加倍的机制与化学加倍剂下细胞二倍化的过程或许是不同的，因为加倍试剂所造成的细胞剧烈反应在正常生理环境下是不会发生的[7]。

单倍体自然加倍现象在小麦、玉米和水稻等作物中都有发生，但是自然加倍的比例普遍较低，不足以满足人们的需要。因此，研究单倍体自然加倍的机制对单倍体育种具有重要的意义。单倍体自然加倍是一个复杂的过程，目前该方面的研究尚处于起步阶段，有许多问题有待解决。例如，自然加倍是否受某些基因的控制？这些基因是如何调控的？不同作物间单倍体自然加倍的机制是否相似等。

参考文献

[1] 文科，黎亮，刘玉强，等．高效生物诱导玉米单倍体及其加倍方法研究初报．中国农业大学学报，2006，11（5）：17-20

[2] 白守信，刘翠云，张振刚，等．单倍体小麦染色体加倍的研究．遗传学报，1979，6（2）：230-232

[3] 黄慧君．水稻单倍体离体自然加倍因素的研究．广东农业科学，1992，（2）：9-11

[4] 魏俊杰，陈梅香．玉米单倍体育性自然恢复的初步研究．玉米科学，2006，14（2）：24-26

[5] Shatskaya OA，Shcherbak VS，Chumak MS，et al. Relationship between frequency of autodiploid corn inbred occurrence and origin of initial stock. Maize Genetics Cooperation Newsletter，1992，66：58

[6] Shatskaya OA，Zabirova ER，Shcherbak VS. Autodiploid lines as sources of haploid spontaneous diploidization in corn. Maize Genetics Cooperation Newsletter，1994，68：51-52

[7] 魏俊杰．玉米单倍体加倍技术及育性恢复机理初探．保定：河北农业大学硕士学位论文，2001

撰稿人：刘春雷　王世杰

河南教育学院

作物远缘杂交不亲和性及其克服方法

Incompatibility of Distant Hybridization and Its Overcome

远缘杂交（distant hybridization）是不同种、属或亲缘关系更远的物种间杂交。远缘杂交是育种的重要手段，可打破种（或科、属）之间的界限，使不同物种间的遗传物质进行交流或结合，将两个或多个物种经过长期进化积累起来的有益特性结合起来，扩大遗传变异，甚至可结合染色体组加倍和选择技术，创造新的变异类型或新物种和新品种[1-3]。由于远缘杂交往往是再现物种进化的历程，因此也是研究生物进化的重要实验手段。

近几十年来，我国利用远缘杂交在作物遗传改良方面取得了显著成绩：小麦[4-7]、甘蓝型油菜[8]、胡麻、白菜[9]、棉花等作物的育种研究取得长足进步；利用异源种质的特殊有利性状，广泛进行了禾本科、薯类、李属、菊科等种属的远缘杂交[10-14]，育成了一些新品种或中间育种材料；导入胞质不育基因或破坏原来的质核协调关系育成白菜、甘蓝、番茄、南瓜等多种作物的雄性不育系和保持系等[15]，丰富了作物变异的多样性。

生命进化的两个阶段构成了作物远缘杂交育种两个方面的基础。然而，自然界的各物种都是在长期历史发展过程中所形成的独立的生存单位，为保持物种的独立性，一般都存在种间生殖隔离，常常表现出杂交不亲和、杂种不育、杂种后代遗传变异等复杂问题，使远缘杂交成功率不高。有研究表明物种间隔离并不是仅仅通过一种机制完成，而是由多种机制共同起作用。因此，作物远缘杂交育种难以取得成功也是由多方面原因引起的，远缘杂交的不亲和性成为普遍存在的现象不足为怪。

远缘杂交时，由于双亲的亲缘关系较远、遗传基础差异较大，生理上不协调，花器构造和传粉方式不相适应，常出现花粉不萌发、花粉管不能伸入柱头、花粉管生长缓慢或破裂、花粉管不能达到子房等现象，这些都会影响受精过程，使雌、雄配子不能结合而形成合子，即远缘杂交的不亲和性。远缘杂交不亲和性的原因主要有花期不遇、雌雄性因素不亲和及遗传障碍。一般说来，同种内多易杂交，异种间就较困难，异属间虽有较大困难，但也不乏成功之例，种间杂交能成功的就更少。染色体数相同的种间交配易于成功，但也不能一概而论。因此，在进行远缘杂交时，应具体情况具体分析，多做杂交试验，探索不同种、属间杂交结实的可能性。

参考文献

[1] 戴华军，朱正斌，沈雪林，等．作物远缘杂交育种的途径及其实质．基因组学与应用生物学，2010，29（1）：144-149
[2] 贾旭，庄家骏，胡适全，等．创制小麦抗病种质新途径的研究．1995，40（9）：833-836
[3] 安调过，钟冠昌，李俊明，等．半浸根法加倍小麦远缘杂交幼胚再生植株染色体．作物学报，2003，29（6）：955-957
[4] 王纪娟，杨淑娟，任兰柱．植物远缘杂交及其在小麦育种中的应用．农业科技通讯，2010.6：109-110
[5] 刘大钧．小麦转移外源抗病基因的回顾与展望．南京大学学报，1994，17（3）：1-7
[6] 王景林．小麦与赖草远缘杂交的受精和胚胎发育．植物学报，1995，37（3）：177-180
[7] 邱纪文，李大玮，欧阳平，等．普通小麦与鸭茅状摩擦禾的远缘杂交Ⅲ 受精和早期胚胎的发育．遗传学报，1997，24（2）：160-164
[8] 张丽君，姜淑慧，忻如颖，等．通过油菜与播娘蒿远缘杂交获得黄籽油菜种质．中国油料作物学报，2009，31（4）：434-439
[9] 葛耀相，白彩虹，王栓全，等．大白菜远缘杂交研究进展．北方园艺，2010（1）：219-223
[10] 周洪生，邓迎海，李竞雄．玉米（*Zea mays* L.）×大刍草（*Zea diploperennis* L.）远缘杂交选育玉米自交系的研究．作物学报，1997，23（3）：340-344
[11] 石海春，乔晓，柯永培，等．大刍草（*Zea mexicana* Schard）×自交系 K169 选系的核型和 SSR 分析．核农学报，2010，24（4）：689-703
[12] 尚霄丽，朱更瑞，李靖，等．李属种间杂交亲和性及胚培养研究．果树学报，2009，26（6）：826-829
[13] 李小英，王文和，赵剑颖，等．百合‘白天使’与山丹远缘杂交胚胎发育的细胞学研究．园艺学报，2010，37（2）：256-262
[14] 孙春青，陈发棣，房伟民，等．菊花远缘杂交研究进展．中国农业科学，2010，43（12）：2508-2517
[15] 王德兴，崔良基，Jan CC. 利用野生种质构建向日葵细胞质雄性不育源的研究．中国油料作物学报．2007，29（4）：416-419

撰稿人：吉万全　张　宏
西北农林科技大学

作物自交不亲和性

Self-incompatibility in Crop

自交不亲和性（self-incompatibility）是指雌、雄蕊均正常，但自交或系内杂交均不结实或结实很少的特性。这种特性是在作物长期进化过程中形成的，是一种避免近亲繁殖和促进异交进化而形成的一种种内生殖隔离机制。自交不亲和性广泛存在于十字花科、禾本科、豆科、茄科等许多作物中，十字花科中尤为普遍[1]。

在自然界中，自交不亲和性一般分为两类：一类是配子体自交不亲和性（self-incompatibility of gametophyte），其自交不亲和性受配子体基因型控制，是否亲和取决于母体与花粉的基因型，而与父本基因型无关，表现为雌、雄配子间的相互抑制作用。配子体不亲和花粉能正常发芽，并能进入柱头，但花粉进入柱头组织或胚囊后，遇到卵细胞产生的某些物质，表现出相互抑制而无法受精，如禾本科植物发现的自交不亲和性大都属于配子体自交不亲和性；另一类是孢子体自交不亲和性（self-incompatibility of sporophyte），其自交不亲和性受花粉亲本的基因型控制，即亲和与否取决于母本与父本基因型，而不是花粉的基因型，表现在花粉粒及花粉壁成分与雌蕊柱头上的柱头毛乳突细胞之间，即雌雄二倍体细胞之间的相互抑制作用，因而花粉管不能进入柱头，如十字花科植物的自交不亲和性多属于孢子体自交不亲和性。经过大量的研究发现：十字花科的油菜在开花前1～4天，柱头表面形成一层由特异性蛋白质构成的隔离层，它能阻止自花花粉管进入柱头而表现不亲和，或抑制花粉的萌发和生长，最终不能受精。

利用自交不亲和性生产杂交种，可以从根本上免除去雄的手续，被认为是克服雌雄同花作物人工去雄困难的有效途径之一。利用自交不亲和性生产杂交种目前存在两个方面的问题，即自交不亲和系种子大田繁殖技术和自交不亲和系自繁过程中的自交不亲和性下降问题。

作物自交不亲和性的遗传较为复杂，可以受单一位点或多位点的自交不亲和基因控制。配子体自交不亲和性与孢子体自交不亲和性遗传控制机制有很大差异，目前相关的分子研究多集中在配子体自交不亲和性方面。已发现作物配子体自交不亲和性位点S-位点编码两类不同的基因分别控制花柱和花粉自交不亲和性的表达。在以茄科植物为代表的配子体自交不亲和性作物的研究结果表明，这些作物自交不亲和性位点S-位点编码两类不同的基因分别控制花柱和花粉自交不亲和性的表达[2]。花柱基因编码了一类核酸酶称为S-核酸酶，而花粉基因则编码一类新的F-box基因（S-locus F-box，SLF），共同构成一个S-单倍（S-haplotype）控制自交不

亲和性的表达[3,4]。

禾本科作物自交不亲和性是一种特殊的配子体自交不亲和类型，已报道自交不亲和禾本科作物有着相同的自交不亲和系统，与单一位点控制的自交不亲和性不同，其不亲和性由非连锁的两个复等位基因位点 *S* 和 *Z* 控制。自交不亲和反应中涉及了花粉蛋白质的磷酸化、Ca^{2+} 浓度的变化和蛋白激酶的参与，因此可能存在着复杂的信号传导级联反应，详细机制尚不清楚，有关 *S*、*Z* 基因的克隆和编码产物的鉴定也未有成功的报道。利用天蓝梯草作为禾本科作物自交不亲和性研究的模式作物，运用分离群体和比较基因组学方法构建 S 与 Z 位点的精细连锁图谱，进而对自交不亲和基因进行图位克隆，是禾本科作物自交不亲和性研究的一个主要方向[5,6]。

配子体自交不亲和性的母体决定因子和花粉决定因子一直是研究与关注的重点，早期研究发现雌蕊分泌的 S-核酸酶作为细胞毒素降解自花花粉管的 RNA，从而抑制花粉管生长[7]。现有研究表明，在配子体自交不亲和性中，母体的决定因子就是 S-RNase，但其作用机理仍不很清楚[8]。我国学者克隆并验证了 *AhSLF-S2* 基因是花粉决定因子的关键基因，并利用免疫共沉淀和酵母双杂交等技术，证明 AhSLF-S2 能和 S-RNase 及 SCF 蛋白降解复合体中的 ASK1、CULLIN 相互作用，并通过特异抑制剂和生化试验，证明 S-RNase 在亲和组合中被泛素化，S-RNase 的降解是通过 AhSLF-S2 介导的泛素/26S 蛋白降解复合体途径来完成的[6]，但这两类蛋白质如何相互作用产生特异性花粉识别的机理还不清楚[9]。日本学者发现 sRNA（*trans*-acting small non-coding RNA）决定花药绒毡层 *SP11* 基因甲基化与否。深入研究作物花粉识别系统和自交不亲和性遗传机理对于作物遗传改良有重要作用[10]。

参 考 文 献

[1] 傅延栋．杂交油菜的育种与利用．武汉：湖北科学技术出版社，1995

[2] Yang Q，Zhang D，Li Q，et al. Heterochromatic and genetic features are consistent with recombination suppression of the self-incompatibility（S）-locus in Antirrhinum. Plant J，2007，51：140-151

[3] Qiao H，Wang F，Zhao L，et al. The F-box protein AhSLF-S2 controls the pollen function of S-RNase-based self-incompatibility. Plant Cell，2004，16：2307-2322

[4] Qiao H，Wang H，Zhao L，et al. The F-box protein AhSLF-S2 physically interacts with S-RNases that are inhibited by the ubiquitin/26S proteasome pathway of protein degradation during compatible pollination in Antirrhinum. Plant Cell，2004，16：582-595

[5] Zhang Y，Zhao Z，Xue Y. Roles of proteolysis in plant self-incompatibility. Ann Rev Plant Biol，2009，60：21-42

[6] Zhang Y，Xue Y. Molecular biology of S-RNase-based self-incompatibility. *In*：Franklin-

Tong V E. Self-Incompatibility in Flowering Plants: Evolution, Diversity and Mechanisms. Berlin: Springer-Verlag, 2008: 193-215
[7] Suzuk IG, Watanabe M, Nishio T. Physical distances between S-locus genes in various S halotypes of Brassica rapa and B. oleracea. Thero Appl Genet, 2000, 101: 80-85
[8] Vernonica E, Franklin T. Inhibiting self-pollen: self-incompatibility in Papaver involves. Integration of several signaling events. Journal of Integrative Plant Biology, 2007, 49 (8): 1219-1226
[9] Kao TH, Tsukamoto T. The molecular and genetic bases of S-RNase-Based self-Incompatibility. Plant Cell, 2004, 16: S72-S83
[10] Tarutani Y, Shiba H, Iwano M, et al. *Trans*-acting small RNA determines dominance relationships in Brassica self-incompatibility. Nature, 2010, 466 (7309): 983-986

撰稿人：孙东发
华中农业大学

作物细胞核质关系

Nucleo-cytoplasmic Interaction in Crop Plants

早在 1890 年和 1905 年，Altmann 和 Mereschkowsky 分别提出了线粒体和叶绿体起源的内共生假说[1]。1970 年，Margulis 对内共生起源假说进行了详细描述：认为在生命进化早期，原始真核细胞先后吞噬了紫色光合细菌和蓝细菌，随后寄主细胞逐渐将其基因组中绝大部分（>95%）的功能基因转移到宿主细胞核中，长期的适应使两个原核细胞逐渐与真核细胞建立了稳定的共生关系，并保留自身结构，进而成为遗传半自主独立、功能专化的细胞器[2]。基因组比较研究发现拟南芥中有 4500 个基因源自蓝藻，而且还存在>600kb 的线粒体 DNA 片段，为该假说提供了最直接的分子证据。

1. 核质间遗传信息的转移与交流

虽然由细胞器向细胞核进行基因转移是线粒体/质体进化故事的主线，但这种单向的 DNA 转移并非细胞内遗传信息交流的全部，它还包括从细胞核到线粒体/质体，以及线粒体和质体之间的基因交流。

转基因研究表明转入质体或细胞核中的外源基因在杂交过程中，部分会自发从质体转移到细胞核，或者从细胞核转移到质体。说明植物细胞核-质体之间基因交流处于一种动态过程[3]，由此可见核-线粒体间基因交流之频繁。而线粒体-质体之间基因的交流已有所发现，如拟南芥质体 L21 蛋白的编码基因就来自于线粒体。虽然这些现象我们观察到不少，但对细胞内基因转移的方式目前知之甚少。推测认为 RNA 介导转移和 DNA 片段的直接转移是最有可能的途径。

2. 细胞质遗传效应

母性效应和遗传印迹在动物和酵母中已有系统的研究，其影响主要来自线粒体。不同作物的质体基因组相差无几，而线粒体则相反，由于大量的重组，即使在同一作物种内线粒体基因组变异巨大。因此，细胞质遗传效应可能更多地表现为线粒体的影响，或者线粒体和叶绿体的共同作用；这在玉米、小麦、水稻和高粱等作物中多有报道。对 7 种玉米细胞质基因组的 58 个农艺性状比较发现，其中 56 个受到细胞质的影响[4]。向日葵基因型的细胞质之间 C-同化效率也存在明显差异，其中 MAX1 细胞质的母本显著降低杂交组合的产量优势[5]。可见，线粒体对农艺性状的影响在农作物间具有普遍性。

叶绿体基因组变异带来的细胞质效应则更多地体现在光合效率上。如果将烟草叶绿体编码的大亚基中的 C335 由亮氨酸转变成缬氨酸，其 Rubisco 酶同化 CO_2 的能力下降 25%，植株生长变缓[6]。而将烟草叶绿体基因编码的 rRNA 基因启动子代替乙酰辅酶 A 中叶绿体编码亚基 *accD* 基因的启动子，则会提高乙酰辅酶 A 的活性，增加叶片长度和种子产量[7]。可见优化选择优良细胞质，有利于促进农作物的品种改良和利用。

3. 核质作用信号与反馈调控

从细胞质对农作物产量、生长的影响，可以明确看出细胞质遗传效应的差异。这种差异的基础很大程度上依赖于核-质基因的协调表达。线粒体和叶绿体各自含有 2000～3000 个蛋白质，除少数外，这些蛋白质大多由核基因编码。因此，核对细胞质具有绝对的控制作用。相对应的是，线粒体和叶绿体对细胞环境具有灵敏的感受性，它们借助自身的小分子向细胞核传递自身的生理状态，以求达到核质协调。因此，了解线粒体和叶绿体分子信号对核基因的表达调控是深入理解核质互作的分子基础。

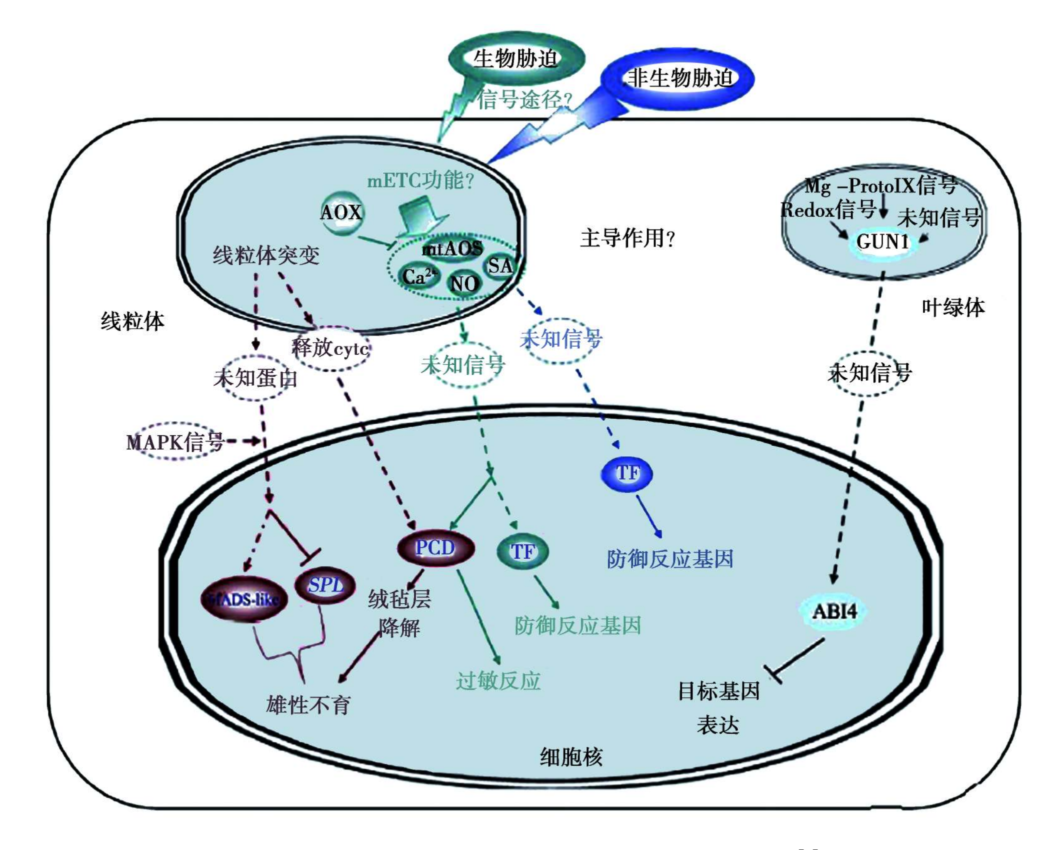


图 1　线粒体反馈调控细胞核的信号分子和转导途径[9]

核质互作的信号转导主要体现在两个水平：大分子直接作用和小分子反馈调控（retrograde）。大分子直接作用指质体、线粒体和细胞核编码蛋白相互正确识别、结合，形成功能正常的细胞结构组分的过程。细胞在进化过程中的长期相互适应形成了以种为基础的具有一定对应关系的核-质关系，一旦质体或者线粒体发生置换，则会导致核质失调，使植物生长异常甚至死亡[8]。远源杂交中的细胞质雄性不育、叶片白化以及非对称细胞融合中作物所表现出的雄性不育、发育异常就是最好的科学例证。有趣的是，这种非协调的核质关系可能是作物生殖进化的主要动力，可以通过群体中某些基因的突变而恢复。因此，这种异常的核质关系往往又成为人们在生产中加以利用的对象。因此，线粒体/质体与细胞核的共生从遗传角度实质就是线粒体基因与核基因的协调互作关系。

小分子反馈调控指线粒体/质体在受到外界环境或生理胁迫时，通过释放一些化学小分子物质，借助信号代谢网络来调节核基因表达，从而协调或缓和核质关系。研究发现，多种小分子如氧自由基（ROS）、NO、ATP/ADP、NAD/NADH、糖类（葡萄糖、果糖等）、Ca^{2+} 等多种分子都参与线粒体/质体对核基因的表达调控，形成一个巨大的信号调控网络系统（图 1）[9]。

核质互作不仅具有深远的理论意义，更具有重要的应用价值。植物中越是与能量代谢密切相关的性状（如结实、育性等），核质互作效应越显著，协调的线粒体-核型组合具有最佳的能量代谢效率。任何异常的基因缺失和突变都会降低核质的协调性，影响作物产量。虽然在单细胞酵母中对线粒体的反馈调控有了一定的了解，而就复杂的农作物而言，科学对核质互作的认知还停留在一个很低的水平。正因如此，核质互作一直是当今作物遗传学领域的研究热点。

参 考 文 献

[1] Dyall SD，Brown MT，Johnson PJ. Ancient invasions：from endosymbionts to organells. Science，2004，304：253-257

[2] Martin W，Rujan T，Richly E，et al. Evolutionary analysis of Arabidopsis，cyanobacterial，and chloroplast genomes reveals plastid phylogeny and thousands of cyanobacterial genes in the nucleus. Proc Natl Acad Sci USA，2002，99：12246-12251

[3] Pesaresi P，Schneider A，Kleine T，et al. Interorganellar communication. Current Opinion in Plant Biology，2007. 10：600-606

[4] Allenl JO. Effect of teosinte cytoplasmic genomes on maize phenotype. Genetics，2005，169：863-880

[5] Lambrides CJ，Chapman SC，Shorter R. Genetic variation for carbon isotope discrimination in sunflower-association with transpiration efficiency and evidence for cytoplasmic inheritance. Crop Science，2004，44：1642-1653

[6] Whitney SM，von Caemmerer S，Hudson GS，et al. Directed mutation of the Rubisco

large subunit of tobacco influences photorespiration and growth. Plant Physiology，1999，121：579-588
［7］ Madoka Y，Tomizawa K，Mizoi J，et al. Chloroplast transformation with modified accD operon increases acetyl-CoA carboxylase and causes extension of leaf longevity and increase in seed yield in tobacco. Plant Cell Physiology，2002，43：1518-1525
［8］ Rhoads DM，Subbaiah CC. Mitochondrial retrograde regulation in palnts. Mitochondria，2007，7：177-194
［9］ Yang JH，Zhang MF，Yu JQ. Mitochondrial retrograde regulation tuning fork in nuclear genes expressions of higher plants. Journal of Genetics and Genomics，2008，35：65-71

撰稿人：[1]李绍清　[2]金危危
1 武汉大学
2 中国农业大学

作物骨干亲本

Core Parents of Crops

骨干亲本（core parents）是指含有大量有利基因资源、能在作物育种中广泛使用并取得较好育种成效的育种材料。骨干亲本都具有较高的配合力，它的形成是多个优良性状基因的组合、优化和协调表达的结果。

骨干亲本的应用对我国作物产量的提高起到了重大作用，据统计，我国用16个小麦骨干亲本衍生的推广品种多达1000个，其中包括许多种植面积较大的品种[1]。朱有朋等的研究表明，河南省在1983～2008年审定的183个品种中，有75个品种含有骨干亲本‘豫麦2号’的血缘[2]。

若追溯亲缘关系，现在的品种之间已非常相近，尤其是主要推广品种间的亲缘关系更近，不仅产量很难进一步提高，也容易导致病虫害的大流行[3]。徐新福等用SSR标记分析了甘蓝型油菜骨干亲本的亲缘关系，发现目前利用的油菜骨干亲本尤其是黄籽亲本的遗传基础还不够丰富[4]。目前，各作物骨干亲本都存在遗传基础狭窄的问题，如小麦、玉米、水稻等。因此，培育新遗传背景下的骨干亲本在育种中显得尤为重要。

预测骨干亲本最有效的方法就是测定配合力，一般配合力高、综合性状好的材料更有潜力成为骨干亲本，如玉米自交系武105的一般配合力很高，而用它配制的玉米杂交种也多达9个[5]。测定配合力通常需要两年时间，第一年进行测交（与测验种）或者互交，第二年进行小区比较试验。但两年的时间对育种专家来说有些长，这就给育种专家带来一个难题：如何快速鉴定一个育种材料的潜质？

邱福林等研究表明，通过水稻两个亚种间的杂交，可以拓宽水稻育种材料的遗传背景，同时他们发现SSR标记杂合度高的亲本之间具有较高的杂种优势。根据SSR的多态性进行聚类分析，可将杂交稻亲本材料分成几个组，各组内亲本的亲缘关系较近，杂种优势不强，而组间遗传差异相对较大，选择组间亲本配制组合可能产生较大的杂种优势[6]。

彭宝等认为，在大豆育种中首先要筛选适合当地生态条件、配合力高的亲本或创造相应的中间材料，保证品种的稳产性，然后通过掺入新的与骨干亲本能互补的基因型，是提高大豆产量和抗性的有效手段[7]。

李小军等对小麦骨干亲本欧柔及其23衍生品种进行了SSR分析，并与农艺性状进行了关联，发现有30个SSR标记分别与穗长、小穗数、千粒重和产量等性状有关[1]。但这些标记能否用来筛选骨干亲本或者强优势组合都有待进一步验证。

骨干亲本是很多基因共同作用的结果，甚至叶绿体和线粒体基因都不容忽视，这给研究者带来了一定的困难。目前，对于骨干亲本的研究难点主要表现在：骨干亲本的“资质”是受一些主要基因的影响，还是由某些基因以某种形式的互作决定？如何快速鉴定骨干亲本？分子标记能否用来筛选骨干亲本等。

参 考 文 献

[1] 李小军，徐鑫，刘伟华，等．利用 SSR 标记探讨骨干亲本欧柔在衍生品种的遗传．中国农业科学，2009，42（10）：3397-3404

[2] 朱有朋，郭春燕，孙文鑫，等．小麦骨干亲本豫麦 2 号的育种价值分析．中国农学通报，2009，25（19）：50-54

[3] 詹克慧，高翔，范平，等．河南审定小麦品种的骨干亲本分析．河南农业大学学报，2006，40（1）：11-14

[4] 徐新福，唐章林，柴友荣，等．用分子标记评价甘蓝型油菜骨干亲本的培育效果．河南农业科学，2005，（12）：22-27

[5] 王世杰，欧行奇．作物育种学总论．北京：中国农业科学技术出版社，2009：85-86

[6] 邱福林，庄杰云，华泽田，等．北方杂交粳稻骨干亲本遗传差异的 SSR 标记检测．中国水稻科学，2005，19（2）：101-104

[7] 彭宝，崔秀红，王大秋，等．从大豆育成品种的血缘组成谈骨干亲本的筛选与利用．大豆通报，1996，（2）：12-13

撰稿人：王世杰
河南教育学院

小麦玉米杂交诱导小麦单倍体的稳定性机理

The Stability Mechanism of Induced Wheat Haploid Embryo from Wheat and Maize Hybrid

在小麦育种中，利用小麦单倍体加倍得到纯合双单倍体（double haploid，DH）系，可比常规杂交育种减少 3 或 4 个世代，加快育种进程，在育种实践及相关遗传研究中都具有重要的价值[1,2]。诱导小麦单倍体的主要方法有花药离体培养法、球茎大麦法和小麦玉米杂交法。其中花药离体培养法由于受小麦基因型限制导致成苗率不高，同时还会产生大量白化苗[3,4]，从而限制了其在小麦育种上的广泛应用。球茎大麦法虽能获得较高频率的单倍体[5]，但位于小麦 5B、5A 染色体上的 *Kr* 基因会限制小麦与球茎大麦的受精能力，对小麦基因型存在明显的选择性[6]。同时，小麦与球茎大麦杂交后，球茎大麦染色体并不完全消失，导致获得的单倍体无法保证其基因组的纯洁性。该方法虽有利于获得来自父本的某些有益基因，但也不能排除更多不利基因的进入，因而其应用也受到很大限制[7]。

1984 年，Zenkteler 最早报道了六倍体普通小麦与玉米的远缘杂交[8]，随后 Laurie 等证明小麦与玉米杂交后，在前三次细胞分裂中，来自玉米精细胞的染色体渐渐消失，仅剩下 21 条小麦染色体。进一步利用小麦品种代换系进行试验，发现小麦×玉米的受精频率几乎不受 *Kr* 基因的影响，即 *Kr* 基因对于小麦和玉米的远缘杂交不敏感，这对诱导小麦单倍体非常有利[9]。该方法与小麦花药离体培养、球茎大麦法相比，具有受小麦基因型差异的限制较小、成苗率高、无体细胞变异等优点。所以，利用小麦与玉米杂交方法诱导产生小麦单倍体和加倍双单倍体方法，在小麦遗传育种领域广泛应用[1,2,9-16]。

小麦与玉米杂交后，由于胚乳严重败育或异常、退化，无法为胚提供其生长发育所需要的营养物质，从而使得胚退化消失，导致诱导失败[11-14]。前人研究表明，2,4-D 处理可以加速小麦胚的生长发育[14]。而也有一些学者认为，2,4-D 处理与胚的数量增加无实质性关系，但对于缺乏胚乳的单受精胚的生长发育具有明显的促进作用，可有效延长单倍体胚在植株上的发育时间，提高正常幼胚的数量[10,11]。

环境温度也影响了小麦玉米杂交的成胚率。低温抑制杂种幼胚的形成，而高温促进幼胚的形成，但同时又加速杂种幼胚的生长发育。蔡华等在不同的温度条件下于光照培养箱中离体培养诱导小麦单倍体，发现获得最高成胚率和成苗率的环境温度应在 23℃[15]。虽然小麦玉米杂交产生单倍体对于小麦的基因型无严格的选择性，不同基因型的小麦品种均能产生单倍体，但不同父本玉米花粉供体基因型对胚的产

生频率具有显著影响。王广金等用甜玉米、糯玉米、普通玉米3种基因型和2个小麦杂交组合进行试验，结果表明，平均得胚率顺序为甜玉米＞糯玉米＞普通玉米[16]。

上述研究表明，小麦玉米远缘杂交诱导小麦单倍体，除了受玉米父本基因型差异影响之外，外界环境，如温度、2,4-D处理方法等也会影响小麦单倍体诱导的稳定性。因此，在实际操作中，为提高小麦单倍体胚产生频率，除了要优化环境温度外，还必须筛选出容易诱导产生单倍体的玉米品种。

目前，小麦玉米远缘杂交诱导小麦单倍体方法存在的主要问题是：①环境条件变化容易导致单倍体胚产生频率不稳定，稳定性较差。②单倍体植株的染色体加倍仍受自身条件及外界环境的影响，在实践中需要进行针对性的探索。

参 考 文 献

[1] 陈新民，张文祥，崔淑兰，等．小麦×玉米产生小麦单倍体的染色体加倍研究．中国农业科学，2002，35（4）：447-450

[2] 蔡华，马传喜，司红起，等．利用小麦与玉米远缘杂交诱导小麦双单倍体的研究进展．麦类作物学报，2006，26（4）：154-157

[3] 刘成华，胡含．提高小麦花粉植株再生频率的研究．科学通报，1990，9：697-700

[4] 王明鑫，敖良德，郭彩月．提高小麦花药培养诱导愈伤组织利分化绿苗频率的研究．甘肃农大学报，1984，8：66-69

[5] 宋仁敬．利用球茎大麦杂交诱导单倍体的研究．贵州农业科学，1981，2：1-7

[6] 马瑞，任贤，郑殿升．普通小麦Kr基因的研究及其应用．宁夏农学院学报，1996，17（4）：84-89

[7] 汪丽泉，朱汉如，梁竹青，等．中国春小麦（6x）×苏联球茎大麦（4x）属间杂交的研究初报．作物学报，1982，8（2）：95-101

[8] Zenkteler M，Nitzsche W. Wide hybridization experiment s in cereals. Theoretioal Applied Genetics，1984，68：311-315

[9] Laurie DA，Bennett MD. The effect of the crossability loci Kr1 and Kr2 on fertilization frequency in hexaploid wheat×maize crosses. Theor Appl Genet，1988，76：393-397

[10] 吕国锋，范金萍，张伯桥，等．小麦×玉米小麦单倍体胚产生频率的研究．江苏农业科学，2002，5：9-11

[11] 孙敬三，路铁刚，辛化伟．通过利玉米杂交诱导硬粒小麦单倍体．植物学报．1995，37（6）：452-457

[12] 来长凯，王成社，闫林．冬小麦×玉米远缘杂交产生小麦单倍体胚的研究．麦类作物学报，2007，27（2）：193-196

[13] 姚景侠，李浩兵，钟少斌，等．小麦与玉米杂交及单倍体的产生．植物学报，1995，12（3）：331-351

[14] 闫林，来长凯，王成社，等．提高小麦×玉米杂交产生单倍体胚的频率．农业生物技术

学报，2007，15 (2)：350-351
[15] 蔡华，马传喜，司红起，等，提高小麦×玉米产生的单倍体成胚率的研究．麦类作物学报，2005，25 (2)：20-24
[16] 王广金．小麦与玉米杂交产生单倍体频率的研究．麦类作物，1998，18 (6)：129-141

撰稿人：[1]常　成　[2]蔡　华
1 安徽农业大学
2 滁州学院

寄主植物-寄生物的协同进化

Host Plant-Parasite Coevolution

植物在生长过程中会受到各种寄生物（包括病原微生物、害虫以及寄生植物）的侵害，严重影响植物的正常生长，这种影响在农业生产中的表现就是作物产量和品质的下降。尽管受到各种寄生物的威胁，自然界中的植物很少由于病虫害的发生而导致毁灭，主要原因就是植物具备抵抗寄生物侵袭的能力，即抗病性和抗虫性。在长期的进化过程中，寄生物与其寄主植物不断进行着寄生和反寄生的竞争，这种相互影响使得寄主植物和寄生物之间存在着协同进化的关系。

第一个揭示出植物和寄生物协同进化关系的是 1956 年美国学者 Flor 提出的“基因对基因”学说[1,2]。根据多年对亚麻（*Linum usitatissimum*）和亚麻锈菌（*Melampsora lini*）之间的抗病性和致病性关系的研究，Flor 发现“在具有一个抗病基因的亚麻品种上，病菌小种杂种 F_2 中出现一对因子的分离比；在具有 2 个、3 个或 4 个抗病基因的品种上，病菌杂种 F_2 中相应出现 2 对、3 对或 4 对因子的分离比。这说明：对应于寄主方面的每一个决定抗病性的基因，病菌方面也存在一个决定致病性的基因。寄主-寄生物（病原物）体系中，任何一方的每个基因，都只有在另一方相对应的基因的作用下才能被鉴定出来”。根据这一学说，病原与其寄主植物的关系分亲和及不亲和两种类型。亲和与不亲和病原分别含毒性基因（*vir*）和无毒基因（*avr*）；亲和与不亲和寄主分别含感病基因（*r*）和抗病基因（*R*）。只有当携带无毒基因的病原与携带抗病基因的寄主互作时，二者才表现不亲和，即寄主表现抗病；其他情况下，二者表现亲和，即寄主感病。现已证明，许多植物和其寄生物之间具有这种“基因对基因”的关系。现在人们已经分别从植物和其寄生物中克隆得到了抗病基因和对应的无毒基因，根据对植物抗病基因及其对应的无毒基因多样性关系的分析，从分子水平上证明了“基因对基因”的协同进化关系[3,4]。

1964 年美国生态学家 Ehrlich 和 Raven 根据其对粉蝶与其寄主植物关系的研究首次正式提出了“协同进化”的概念[5]。与“基因对基因”学说内容类似，协同进化观点认为，种子植物通过偶然的遗传突变与基因重组，产生一系列的次生物质，使植物不为昆虫所嗜食，因此进入新的适应域；相应地，昆虫种群通过基因突变或基因重组，产生新的适应性而进入新的适应域，并开始种系分化；成对的交互作用的结果造成昆虫食性的专化、形成动植物生态关系多样性。

目前关于寄主植物和寄生物协同进化的研究，主要包括抗性基因的克隆（尽管已经克隆出一些植物抗病虫基因，还远远不够）、抗性基因的进化、抗性基因如何

识别寄生物的入侵并激发相应的抗性反应、针对不同的寄生物植物抗性机制如何起作用、寄生物与寄主植物的寄生关系（寄主范围和寄生类型）是如何建立并变化的、寄生物中无毒基因的克隆和进化研究、无毒基因（或毒性基因）的实质作用等。

参 考 文 献

[1] Flor HH. Host-parasite interaction in flax rust—it's genetics and other implications. Phytopathology，1955，45：680-685

[2] Flor HH. The complementary genic systems in flax and flax rust. Advances in Genetics，1956，8：28-54

[3] Allen RL，Bittner-Eddy PD，Grenville-Briggs LJ，et al. Host-parasite coevolutionary conflict between arabidopsis and downy mildew. Science，2004，306：1957-1960

[4] Ellis JG，Dodds PN，Lawrence GJ. Flax rust resistance gene specificity is based on direct resistance-avirulence protein interactions. Annu Rev Phytopathol，2007，45：289-306

[5] Ehrlich PR，Raven PH. Butterflies and plants：a study in coevolution. Evolution，1964，18：586-608

撰稿人：解超杰

中国农业大学

作物数量性状变异

Variation of Quantitative Traits of Crop

数量性状是表型呈现连续性变异的一类性状，作物大多数重要的农艺性状和经济性状如产量、品质、生育期、抗逆性等都是数量性状。相对于由单基因控制的质量性状，数量性状的遗传基础较为复杂，不仅由多个基因控制，还受到环境影响，表现型与基因型之间没有明确的对应关系。长期以来，研究人员一直在探讨数量性状变异规律以便对其进行有效的遗传操作。经典数量遗传学分析数量性状变异主要借助数理统计学，通过建立遗传模型和估算遗传方差、遗传力和选择响应等统计参数来描述和预测数量性状的遗传规律[1]。虽然在育种实践中发挥了一定的作用，但把控制某一性状的多个基因作为一个整体研究，不能认识数量遗传变异的分子本质。因此，确定一个数量性状到底受多少个基因控制，它们位于何处，如何发生作用及作用大小，如何参与性状的建成，等等，就成为数量遗传学研究急需回答的问题[2]。由于每个数量性状基因对表现型的贡献率较小，且易受环境影响，因此很难鉴定它们。随着分子标记技术的完善，特别是植物基因组研究技术的发展，人们开始对控制这些性状的数量性状基因座（quantitative trait loci，QTL）进行研究，确定其数目、位置及效应大小的研究被称作 QTL 定位。QTL 定位的方法主要有两个：连锁作图（linkage mapping）方法和关联作图（association mapping）方法。

连锁作图方法是根据 Morgan 的遗传连锁规律，利用两个亲本材料构建分离群体，进行遗传标记信息分析和相应的性状观察值测量，分析遗传标记和 QTL 的连锁关系，进而确定 QTL 在标记连锁图上的位置。与质量性状不同的是：数量性状与标记之间的连锁分析不能直接计算遗传标记和 QTL 之间的重组率，而是采用一定的统计方法来研究遗传标记和 QTL 之间具有某种重组率的可能性，然后依据这种可能性来判断遗传标记和 QTL 是否连锁，进而估计出其效应。要全面系统开展 QTL 定位，合适的分离群体是前提，高密度分子标记构建的遗传连锁图谱是基本条件，统计分析方法也起到至关重要的作用。

目前 QTL 定位使用的分离群体主要包括 F_2、BC、重组近交系（recombinant inbred line，RIL）和加倍单倍体群体（doubled haploid line，DH）等，由于杂交和自交次数的限制，发生的重组次数有限，QTL 作图的精度一般为 10～30 cM，离 QTL 克隆和解析还有距离。要实现 QTL 到 QTG（quantitative trait gene），先需对 QTL 进行精细定位。可采用回交结合分子标记辅助选择的方法，对目标 QTL

区域实行正向选择，构建含有目标 QTL 的近等基因系，把数量基因质量化，然后进行精细定位、图位克隆[3]。目前使用上述策略已成功克隆出一些重要的植物数量性状基因，如 Tanksley 以及他领导的科研小组成功克隆了控制番茄果重的 QTL *fw*2.2[4]；Takahashi 等克隆了水稻抽穗期的 QTL *hd*6，等等[5]。但克隆的数量性状基因多数是主效 QTL，而对效应较小的 QTL，图位克隆还不是一种有效的手段。对基因组较大的作物如小麦，由于重复序列的大量存在，数量性状基因的图位克隆仍然面临巨大挑战。

QTL 的连锁分析只涉及同一位点的两个等位基因，不能鉴定出在分离群体的两个亲本中都存在但没有差异的等位基因。为发现更多的 QTL，一方面可以组配多亲本群体，如玉米的 NAM（nested association mapping）群体；另一方面可直接利用自然群体的等位变异信息。关联作图即是以自然群体为对象，以自然进化和人工进化过程中长期重组后积累的基因（位点）间连锁不平衡（linkage disequilibrium，LD）为基础，将目标性状表型的多样性与基因（或标记）位点的多态性结合起来分析，从而鉴定出与表型多样性显著相关的基因或标记位点。与连锁作图相比，关联分析具有明显的 3 个特点：①以种质资源作为研究材料，不需要专门构建作图群体；②自然群体拥有广泛的遗传组成，可考察任意性状的很多基因位点的各种等位变异，不受 QTL 连锁作图的仅“两等位型”的限制；③自然群体经历了长期重组后，LD 距离严重衰减，保证了定位的较高精确性。

关联作图包括基于全基因组扫描和基于候选基因的两种策略。基于全基因组扫描（genome scan）的关联分析是利用均匀分散在基因组的分子标记同时检测多个位点与目标性状的关联程度。当群体的 LD 衰减速率较低时，使用有限的标记即可实现 QTL 的初步定位。在进行关联分析时，应谨慎选择分析群体。由于所选群体的 LD 结构将直接决定关联分析的精度，所以 LD 分析群体应包含丰富的表型变异和广泛的遗传组成，目前在水稻、小麦和玉米等主要作物中建立的核心种质就是比较理想的 LD 分析群体。分析前应使用一定数量的相互独立的分子标记评估群体结构，去除群体结构的影响。基于候选基因（candidate gene）的关联分析是综合考虑已有的基因组信息、基因的表达模式、其他物种的突变效应、生化分析、比较基因组学和已检测的 QTL 区域等结果，确定候选基因，对候选基因进行基于连锁不平衡的关联分析，以鉴别出对性状生理生化过程起重要作用的基因，并寻找最优等位变异。由关联分析得到的与某一数量性状相关的基因仍需通过遗传互补、相关的生理生化分析、转基因等多方实验加以验证[6]。连锁分析和关联分析在数量性状研究上都具有重要的作用，它们在 QTL 定位的精度和广度、提供的信息量等方面具有明显的互补性，连锁分析可以初步定位控制目标性状等位基因的位置；而关联分析则可快速对目标基因进行精细定位，并针对特定候选基因验证其功能。结合连锁分析和关联分析的优点，将加快数量性状基因的鉴定和分离克隆。

随着测序技术的飞速发展，数量性状变异与 DNA 序列信息将更紧密地联系起来，真正意义上实现在全基因组水平上定位复杂性状的 QTL，为人们认识复杂性状的遗传基础、分离克隆基因和辅助选择育种提供帮助。但是从序列到数量性状还经过了许多中间表型（intermediate phenotype），包括转录组、蛋白质组、代谢组等的变化，最终影响数量性状的建成。如何进一步建立 DNA 序列与基因表达谱、蛋白质谱、代谢组、性状表型观测值之间的联系，对于我们深入认识作物许多重要而复杂的性状（如产量）的分子机理和调控网络至关重要。eQTL 的研究方法引入表达性状（expression trait，e-trait），扩展了传统的表现型的含义。利用 eQTL 作图的方法，建立了 DNA 序列与基因表达谱之间的联系（图 1），在候选基因的挖掘、基因调控网络的构建等方面取得了较好的进展。进一步整合基因组学、转录组学、蛋白质组学和代谢组学等不同层次信息，将对正确理解复杂性状形成的分子机理发挥越来越重要的作用[7]。

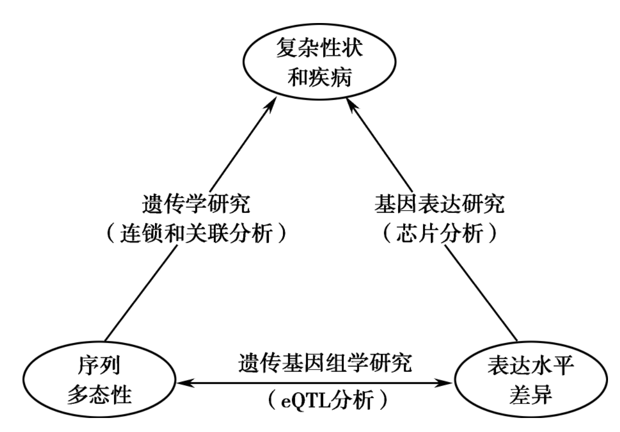


图 1　性状、DNA 序列和基因表达信息的整合

就目前而言，作物数量性状变异研究仍然存在着很多需要进一步攻克的科学技术难题，首先，量化目标性状就是一个难题，原因在于综合性状的每一子性状都有其特定的表现时期，同时受环境的影响，如何在不同发育时期、在大群体中快速地测量特异性指标，就成为能否进行有效定位的重要前提。最近有人提出“表型组”的概念，以高通量标准化地获取表型值。其次，对于微效 QTL 的克隆目前还无能为力，需进一步发展高精度的统计方法以及完善表型组分析，提高微效 QTL 的发现能力。最后，就是多层次的基因与基因、基因与环境、多个性状之间的互作问题。必须以全新的视角综合考虑多种基因变异，多种表型、多种环境和表观遗传变异，在生物系统的不同层面之间建立相互联系[8]。上述科学问题的研究和解决将给作物育种带来一场革命，这也是近些年来全球众多科学家致力于该领域研究的主要原因。

参 考 文 献

[1] Kearsey MJ，Pooni HS. The Genetical Analysis of Quantitative traits. London：Chapman & Hall，1996
[2] Mackay TFC. Question & answer：genetic analysis of quantitative traits . Journal of Biology，2009，8：23
[3] Salvi S，Tuberosa R. To clone or not to clone plant QTL：present and future challenges. TRENDS in Plant Science，2005，106，297-303
[4] Frary A，Nesbitt TC，et al. *fw2.2*：a quantitative trait locus key to the evolution of tomato fruit size. Science，2000，289：85-88
[5] Takahashi Y，Shomura A，et al. *Hd6*，a rice quantitative trait locus involved in photoperiod sensitivity，encodes the subunit of protein kinase *CK2*. Proc Natl Acad Sci USA，2001，98：7922-7927
[6] 杨小红，严建兵，等．植物数量性状关联分析研究进展．作物学报，2007，33（4）：523-530
[7] 刘刚，彭惠茹，等．遗传与基因表达数据的整合——eQTL 的方法及应用遗传，2008，30（9）：1228-1236
[8] 曾长英，徐芳森，等．从 QTL 到 QTG 的路还有多远．遗传，2006，28（9）：1191-1198

撰稿人：彭惠茹
中国农业大学

配合力的遗传和分子基础

Genetics and Molecular Basis on Combining Ability

配合力（combining ability）是指杂交亲本在其杂种后代的杂种优势表现上发挥作用的潜在能力。同其他形态、生理生化性状有显著的不同，配合力不能在亲本上直接观察到或者测定出来，而是通过其组配的杂交种的性状平均值估算出来。这决定了配合力性状的复杂性和研究方法的特殊性。

配合力的概念产生于 20 世纪 30 年代的玉米杂种优势利用实践[1]。当时的研究表明，杂种后代的表现并不完全取决于亲本优点的累加，还取决于亲本之间的配合关系。Sprague 和 Tatum[2]对配合力的概念和应用进行了系统的总结[2]。将配合力细分为一般配合力和特殊配合力，并论述了两种配合力的相互关系，将一般配合力规定为亲本系在一系列杂交组合中的平均表现，将特殊配合力规定为某些特定组合在其双亲平均表现基础上的离差。强调对于杂交亲本的选育来说，不仅两种配合力的选择都是必要的，而且选择的顺序也很重要。

Griffing[3]在其经典论文中将双列杂交应用于配合力分析，为一般配合力和特殊配合力的测验方法和遗传解析提供了最完备的理论和技术体系。他特别指出，采用不包括亲本的双列杂交分析，可以根据一般配合力方差和特殊配合力方差得到对亲本群体有关基因的加性遗传方差和非加性遗传方差的无偏估计。该论文将生物遗传学和生物统计学的原理全面地介绍给育种者，其所达到的方法完备性和理论高度，至今无人望其项背。

以往关于配合力遗传的研究主要采用了群体遗传学和生物遗传学的理论和方法，对于复杂数量性状提供了进行整体遗传方差解析的思路和遗传交配设计的技术，对于复杂遗传试验提供了统计分析模型和方差分解方法，基于配合力理论建立了轮回选择的群体改良方案，基于亲本配合力取向和杂种优势群划分建立了杂种优势模式的育种理论。这些都对作物配合力育种起到了积极的推动作用。

Hayes 和 Johnson[1]最先确认配合力是遗传性状。发现高配合力亲本杂交的后代更多地选到高配合力的自交系。至于配合力的方差组分，在玉米遗传育种中很早就有人推论是基因的加性和非加性效应所决定。Rojas 和 Sprague[4]的研究还表明，特殊配合力实际上是被测系和测验种之间基因互作的结果，其中还存在相当比例的基因型与环境的互作成分很难剖析。实际上，配合力测定的结果因被测系的来源、测验种的性质、试材的抽样方式、试验的环境设计而异。

大量研究表明，配合力是一种高度复杂和高度复合的性状。特别是对于产量等

性状，至今无从估量其中到底包含多少基因，基因间的作用方式是什么。即使被认为最简单的数量性状——株高也可以进一步剖分为节数和节间长度，以及基部节间、中部节间、穗柄长度等。每一个子性状都可能有不只一对基因在起作用。同时，亲本配合力的高低在很大程度上取决于双亲之间的配合，任何一方改变都会导致有关基因的种类、数目和互作方式发生改变，从而改变配合力本身[5]。

配合力目前仍然是杂种优势利用的最重要性状。由于目前对于配合力的选择仍然主要依靠测交种鉴定，所以，在现实的杂种优势利用中，大部分的人力物力消耗都在配合力的测验上。一般来说，选系材料与测交鉴定在试验规模上的比例在 1∶50 以上。如果能够将配合力的选择在亲本上完成，将会大大提高杂种优势育种效率。显然，这一理想化愿望只能通过现代分子育种来实现。

近 10 多年来，作物分子标记连锁图谱构建发展迅速，某些作物基因组测序的完成更促进了功能基因标记的开发。此外，关于产量性状的 QTL 定位、基因组结构变异与杂种优势[6]、基因的等位性变异与杂种优势[7]等研究从不同侧面揭示了杂种优势的分子本质。众多研究者[8]都发现杂交组合中基因的差异表达与杂种优势有密切关系。Swanson-Wagner 等[9]首次使用基因芯片技术分析了玉米杂交种同其双亲间的基因差异表达之后，有大量的研究者采用这一技术研究杂种优势相关的基因表达、筛选相关的基因[10]。这些研究思路和研究手段都为配合力性状的分子解析奠定了基础。

根据最新的研究动态，针对配合力的分子解析如下技术路线具有可行性：①借助于基因组学研究的成果和基因芯片技术大量富集杂种优势相关基因，既然亲本的配合力是通过其杂种一代的表现来度量的，就可以从杂种优势相关基因的研究入手解析亲本配合力的分子基础；②采用分子标记和关联分析相结合进行产量杂种优势相关基因的精细定位，如果做到这一步，实际上对大多数一般配合力相关基因在亲本上实施直接选择已经可以做到；③在固定杂种优势模式下进行特殊配合力相关基因的筛选，建立分子杂种优势模型。现在，大规模的商业化杂种优势育种大都采用主测验种方法，在主测验种确定的情况下，配合力选择的基因标记也可以相对固定下来，从而建立特定杂种优势模式的分子杂种优势模型。不过，上述技术路线还处于构建阶段，后面的路可能还很长、很曲折。

参 考 文 献

[1] Hayes HK，Johnson IJ. The breeding of improved selfed lines of corn. J Am Soc Agron，1939，31：710-723

[2] Sprague GF，Tatum LA. General vs special combining ability in single crosses of corn. J Am Soc Agron，1942，34：923-932

[3] Griffing B. Concept of general and special combining ability in relation to diallel crossing sys-

tems. Aust J Biol Sci，1956，9：463-493

［4］ Rojas BA，Sprague GF. A comparison of variance components in corn yield trials：general and special combining ability and their interaction with locations and years. Agronomy Journal，1952，44：462-465

［5］ Hayes HK. Yield gene，heterosis and combining ability. America Naturist，1946，80：430-445

［6］ Stephan B，Kevin F，Michele M，et al. Evolution of DNA sequence nonhomologies among maize inbreds. The Plant Cell，2005，17：343-360

［7］ Guo M，Yang S，Rupe M，et al. Genome-wide allele-specific expression analysis using Massively Parallel Signature Sequencing（MPSSTM）reveals cis-and trans-effect on gene expression in maize hybrid meristem tissue. Plant Mol Biol，2008，66：551-563

［8］ Sun QX，Wu LM，Ni ZF，et al. Differential gene expression patterns in leaves between hybrids and their parental inbreds are correlated with heterosis in a wheat diallel cross. Plant Sci，2004，166：651-657

［9］ Swanson-Wagner RA，Jia Y，DeCook R，et al. All possible modes of gene action are observed in a global comparison of gene expression in a maize F_1 hybrid and its inbred parents. Proc Natl Acad Sci USA，2006，103：6805-6810

［10］ Stupar RM，Gardiner JM，Oldre AG，et al. Gene expression analyses in maize inbreds and hybrids with varying levels of heterosis. BMC Plant Biol，2008，8：33

撰稿人：王守才

中国农业大学

作物的感温性和感光性

Temperature Sensibility and Phototonus of Crops

一些二年生作物（如胡萝卜、白菜、芹菜、甜菜和天仙子等）和一些冬性一年生作物（如冬小麦、冬黑麦和冬油菜等）在营养生长期必须经过一段低温诱导，才能转为生殖生长，进而开花结实，该特性被称为作物的感温性（temperature sensibility），该过程也称为春化。根据对低温要求的范围和时间不同，作物的感温性可分为冬性、半冬性和春性 3 种类型。作物在花器分化和形成过程中，还必需一定的光周期诱导（特别是一年生和二年生作物），这被称为作物的感光性（phototonus）。按照对光周期的反应，一般将作物分为 3 种类型：长日作物、短日作物和日中性作物。

低温是春化作用的主要条件，它的有效温度为 0～10℃，春化时间由数天到数十天，具体有效温度和低温持续时间随作物或品种种类而定。温度低于 0℃，代谢会被抑制，不能完成春化；春化结束前如遇高温，春化的效果会被削弱甚至消除。春化一般可在种子萌发或苗期完成，如冬小麦等。少数作物如胡萝卜等则只能在绿色幼苗长到一定大小时才能通过春化。作物接受低温影响的部位是茎尖生长点和嫩叶，即有分裂活性的细胞[1]。

春化对开花的促进作用可能是通过对 FLC 的负调控来实现的，随着低温处理时间的延长，FLC 转录水平越来越低，直至检测不到的水平[2]。

在拟南芥中还有 3 个基因参与春化的过程，即 *VRN* 1 、*VRN* 2 和 *VIN* 3 。冬性一年生拟南芥只有经过一段时期的低温处理后，*VIN* 3 才会表达。当植株由春化的低温条件转到正常生长环境后，*VIN* 3 迅速关闭。当 *VIN* 3 被诱导表达后，*FLC* 的表达随即被抑制。*VRN* 1 和 *VRN* 2 的功能是在春化作用后，即 VIN3 蛋白激活 FLC 表达的抑制后，维持对 FLC 表达的持续抑制 [3]。

在冬小麦中也分离到两个与春化作用相关的基因，分别为 *VRN* 1 和 *VRN* 2 ，但不同于拟南芥中的 *VRN* 1 和 *VRN* 2 。*VRN* 1 是开花促进因子，编码一种含 MADS 盒的蛋白质，该基因受低温的诱导而表达。*VRN* 2 编码一个含锌指结构域的蛋白质，是一种开花抑制因子，其主要功能是抑制 *VRN* 1 的表达[4]。

春化是一个复杂的成花诱导过程，它涉及多条途径、多种信号，并有多种基因参与。目前对于春化作用的上游调控、相关基因的表达机理等还不清楚，这就增加了研究的难度。

对春化作用机理的研究具有重要的实践意义，如果对春化作用有了清晰完整的

认识，很可能通过简单的人工控制就能让作物通过春化，而不用再在低温下处理，这会对作物育种及栽培带来新的革命。

作物的感光性与作物对光周期的敏感性有关。许多试验证明，临界暗期对开花更有作用。如果用短时间的黑暗打断光期，并不影响光周期成花诱导；但如果用闪光处理中断暗期，则使短日作物不能开花，但却诱导了长日作物开花。因此长日作物实际是短夜作物，短日作物实际是长夜作物[5]。

作物感受光照而区分白昼和黑夜的受体主要有 3 类：光敏色素、隐花色素和趋光素。光敏色素是红光和远红光的受体，在拟南芥中由基因 *PHY* 编码；隐花色素和趋光素是蓝光的受体，隐花色素由基因 *CRY*1 和 *CRY*2 编码，趋光素则由 *Phototropin*1 和 *Phototropin*2 编码。cry2、phyA 和 phyB 可能是光周期反应中起主要作用的光受体[6]。

光信号与生物钟信号的整合是光周期控制开花时间的前提。*ELF*3 是一个能抑制光信号到生物钟信号转导的基因。ELF3 蛋白水平受生物钟调节，在晚间达到较高水平，使生物钟在夜间对光不敏感，从而保证了生物钟能在清晨重新调整节奏。*ZTL* 可能是另外一个与光信号和生物钟信号整合的基因，它能在夜间降解生物钟调控途径中的 TOC1 蛋白，使其在昼夜循环中形成很强的节奏性变化[7]。

CO 基因编码一种转录调控子，它通过调节开花基因 *FT* 的表达来控制植物的开花时间。在长日照条件下，FKF1 蛋白在中午到黄昏的一段时间内积累到较高水平，促进 *CO* 基因高水平转录，phyA 和隐花色素在光照下被激活而促进 CO 蛋白的稳定。在清晨时 phyB 会抑制 phyA 和隐花色素的作用而促进 CO 蛋白降解，同时在夜间 CO 蛋白还会被一种目前还不清楚的机制降解，这些因素最终使得 CO 蛋白在黄昏到初夜这段时间内积累到较高水平。高水平积累的 CO 蛋白激活了开花基因 *FT* 的表达，从而促进拟南芥开花。在短日照条件下，*CO* 基因在夜间才高水平转录，但由于夜间 CO 蛋白不稳定，因而不能高水平积累，也就不能诱导开花。在水稻中也发现了 *CO* 基因的同源基因，但其功能却与拟南芥中的 *CO* 基因相反，即在长日照下抑制开花，而在短日照下促进开花[6]。

目前人们对光周期的机制已有了初步的了解，但仍有许多问题需要解决。例如，光如何引起 CO 蛋白活性的变化？CO 蛋白的降解机制？光周期的机制在不同长日作物或不同短日作物间有无保守性？*FT* 基因在叶片中表达，但如何运输到茎尖？相信随着这些问题的解决，人们在将来就可通过简单的操作来控制作物开花，这对作物育种、引种、观赏园艺作物栽培等都具有重要意义。

参考文献

[1] 潘瑞炽．植物生理学．北京：高等教育出版社，2008：244-245

[2] 刘丽娜，刘伟，叶庆生．春化作用相关基因 FLC 的研究进展．西北植物学报，2003，

23 (12):2229-2234

[3] Sung S，Amasino RM. Vernalization in *Arabidopsis thaliana* is mediated by the PHD finger protein VIN3. Nature，2004，427：159-164

[4] Yan L，Loukoianov A，Blechl A，et al. The wheat *VRN2* gene is a flowering repressor down-regulated by vernalization. Science，2004，303：1640-1644

[5] 李德全．植物生理学．北京：中国农业科学技术出版社，1999：183-184

[6] 沙爱华，王英，刘志文，等．植物开花光周期反应的分子调控机制．华北农学报，2006，21 (增刊)：12-15

[7] Mas P，Alabadi D，Yanovsky MJ，et al. Dual role of *TOC1* in the control of circadian and photomorphogenic responses in *Arabidopsis*. Plant Cell，2003，15：223-236

撰稿人：刘春雷
河南教育学院

组织培养再生能力差异的机理

Mechanism of Tissue Culture Regeneration Ability Difference

1. 概述

植物组织培养是指在离体、无菌条件下利用人工配制的培养基对植物器官、组织、细胞、原生质体等外植体进行培养，在适宜的培养条件下，使其生长和发育，形成完整植株的技术总称，是现代生物技术的重要组成部分。早在 1902 年，德国著名的植物学家 Haberlandt 就预言，植物体细胞在适宜条件下具有发育成完整植株的潜在能力（细胞全能性）。直到 1958 年，Steward 和 Shantz 用胡萝卜根韧皮部细胞悬浮培养，从中诱导出体细胞胚并使其发育成完整植株，第一次证实了 Haberlandt 提出的细胞全能性学说。

离体培养条件下，细胞全能性的表达是通过细胞脱分化和再分化实现的。脱分化指一个成熟细胞或分化细胞转变成为分生状态的过程。植物的成熟细胞经历了脱分化之后，能再形成完整的植株过程是再分化。再分化有两种途径：不定器官形成途径和体细胞胚胎形成途径。大多数情况下，脱分化是细胞全能性表达的前提，再分化是细胞全能性表达的最终结果。理论上讲，任何一个完整的植物细胞都有发育成完整植物个体的潜在能力，但植物细胞要表达全能性必须首先回复到分生状态或胚性细胞状态，而这种回复能力在不同类型、不同生理状态的细胞间具有相当大的差异，因此，不同植物的组织培养存在着再生能力的差异。

2. 研究现状

研究表明，组织培养再生能力的差异与基因型、外植体、培养基组分和培养条件等因素有关。阎丽娜以不同类型水稻品种成熟胚为外植体材料，比较研究 9 个粳稻、9 个籼稻和 11 个新近培育的超级杂交稻在不同培养基中的出愈、分化和再生等组织培养力表现。认为不同品种的基因型差异主要表现在它们对外源激素敏感性的不同和作用效果的差异上[1]。马庆以玉米自交系 H4D、8701D 自交授粉 12 天的幼胚为材料，分别在含不同浓度外源生长素（NAA）的培养基上进行愈伤组织诱导及分化培养。测定顶端分生组织细胞分裂素 6-BA、ZR、DHZR、iPA 和生长素 IAA、NAA 含量。证实了生长点细胞分裂素/生长素值是控制玉米叶原基分化类型的关键因素[2]。Che 等发现外植体在愈伤组织诱导培养基上培养时，细胞内的许多激素应答基因受激素的增量调节，这些基因中有许多编码

Aux/IAA 蛋白，其迅速降解对于生长素反应十分重要[3]。生长素调控基因转录是通过 Aux/IAA 蛋白和 ARF（auxin response factor）蛋白两大基因家族转录因子而起作用的。ARE 直接和 DNA 结合，不同的 ARF 分别起着激活或抑制转录的作用[4]。而 Aux/IAA 蛋白则是和 ARF 结合，通过共抑制因子 TPL（top-less）抑制生长素调控的转录过程[5]。Che 等用基因芯片技术分析拟南芥愈伤组织、芽和根离体发生过程中基因表达的变化情况，发现在外植体预培养过程中，7 个编码 classⅢ过氧化物酶的基因表达量大幅降低，该酶参与植物组织的木质化、栓化作用、生长素代谢、伤口的修复以及对病原菌侵害的防御，这些基因表达量的降低表明在预培养过程中，维管组织的木质化程度降低[4]。在芽发育的早期阶段，表达量增加的很多基因是与细胞分裂素信号转导有关的基因[6]。舒文涛以豫麦 18 为试验材料，筛选出小麦成熟胚脱分化相关的差异表达基因[7]。

3. 存在问题与展望

目前人们已经从不同植物中克隆出生长素和细胞分裂素诱导表达的基因，但有关生长素和细胞分裂素在离体培养中的协同作用机理仍不十分清楚。在离体培养条件下，由于外植体所处的生理状态不同，其内源激素水平也存在较大的差异，寻找外源激素水平在脱分化和再分化中的作用模式也是比较困难的。植物组织培养再生的过程是基因选择性表达与修饰的人工调控过程。这一过程调控的难易程度，通常取决于我们对相关基因的了解程度。因此，研究细胞脱分化、再分化的调控机理，使人们更深刻认识到组织培养再生能力差异的本质，更好地将植物组织培养技术应用于现代生物技术领域。

参 考 文 献

[1] 阎丽娜，李霞，吴丹．不同类型水稻材料成熟胚组织培养力的比较．中国农业科学，2010，43（6）：1127-1135

[2] 马庆，程郢，项艳，等．外源生长素对玉米叶序分化类型的调控．玉米科学，2010，18（3）：78-83

[3] Che P，Gingerich DJ，Lall S，et al. Global and hormone-induced gene expression changes during shoot development in Arabidopsis. Plant Cell，2002，14：2771-2785

[4] Che P，Lall S，Nettleton D，et al. Gene expression programs during shoot，root，and callus development in Arabidopsis tissue culture. Plant Physiology，2006，141：620-637

[5] Guilfoyle TJ，Hagen G. Auxin response factors. Plant Biology，2007，10：453-460

[6] Szemenyei H，Hannon M，Long JA. TOPLESS mediates auxin-dependent transcriptional

repression during Arabidopsis embryogenesis. Science，2008，319：1384-1386
[7] 舒文涛．小麦成熟胚脱分化过程中基因表达谱分析．郑州：河南农业大学硕士学位论文，2007

撰稿人：翟　红
中国农业大学

体细胞培养变异的分子机理

Molecular Mechanism of Somaclonal Variation in Plant Cell Culture

体细胞无性系变异（somaclonal variation）是指在植物细胞、组织和器官培养过程中，培养细胞和再生植株中产生的遗传变异或表观遗传变异，是植物界的普遍现象。体细胞无性系变异的变异率可高达30%～40%，某一具体性状的变异率为0.2%～3%。

已有证据证明，在培养细胞或再生植株中出现的遗传变异主要有两种来源：一是在组织和细胞培养过程中发生的，其发生频率一般随继代培养时间的增加而提高；二是起始外植体预先存在的变异，即起始外植体本身就是倍数性或遗传组成上不同的嵌合体。

体细胞无性系变异所发生的遗传变异主要包括：①在细胞水平上，体细胞培养的植株染色体数目和结构发生改变，引起基因重排，产生多倍体和非整倍体。染色体缺失、倒位、易位、断裂等都是在细胞水平上导致无性系变异的重要因素。②在分子水平上，其原因可能是由于遗传物质的分子结构发生了变化，引起了跳跃基因的出现，发生了基因重排、基因扩增或减少、DNA排列顺序发生变化等。例如，Zheng等在水稻中用DNA重复序列进行的研究发现，一些重复序列在组织培养中有显著的选择性扩增。但Landsmann和Uhrig等在土豆和六倍体小黑麦的rDNA分析中还观察到，组织培养会造成拷贝数的减少。

核基因点突变也是引起无性系变异的原因之一。Brettell等从645株玉米杂种胚培养的再生植株中发现了一个稳定的Adhl（玉米乙醇脱氢酶）位点变异体[1]。Dennis等又从组织培养再生系中分离出Adhl-S酶缺失体，研究发现也是由于一个碱基的变化引起。无性系变异经常出现一个或少数基因的突变，即所谓“微变异”，特别适合于不改变品种基本特性而改变个别特性，这是杂交育种，甚至诱变育种都做不到的。

植物体细胞突变体在遗传、生理和生化等基础研究和作物遗传改良上都具有重要的理论意义和应用价值。体细胞无性系变异能否在实际中得到应用，取决于其变异是否具有优良性状及优良性状能否代代遗传。目前，体细胞无性系变异已成为人们获得遗传变异的重要来源，得到的变异体将可能成为作物改良上重要的遗传资源，并可以从中选择到性状优良的变异体，直接应用于生产，或者用于育种亲本以培育新品种。到目前为止，体细胞无性系变异在作物品种改良上取得了巨大的成功[2-6]。例如，从番茄体细胞无性系中选育出抗晚疫病的突变体；从马铃薯的体细

胞无性系中选育出抗旱疫病的品种；从小麦体细胞无性系中筛选出抗根腐病、赤霉病的突变体；从水稻的体细胞无性系中选育出耐盐的突变体、抗白叶枯病的品种等。

植物体细胞无性系变异形成的机理，一直是无性系变异研究所关注的课题。现已发现，体细胞无性系在 DNA 分子水平上可发生点突变、DNA 甲基化变化、DNA 总量变异、转座因子的激活、细胞器 DNA 的修饰，以及 RFLP 和 RAPD 多态性变异等现象[7-10]，为认识无性系变异的机理提供了分子生物学基础。科学家试图从多方面解释体细胞无性系变异机理，但都只能对其中的某些现象进行解释。无性系变异的各种细胞学和分子生物学证据又是相互关联的，如 DNA 甲基化变化与转座子、转座子与染色体断裂等。另外，对不同材料的研究还经常出现矛盾的结果，说明体细胞无性系变异是极其复杂的。

参 考 文 献

［1］ Brettell RIS，Dennis ES，Seowcroft WR，et al. Molecular analysis of a somaclonal mutant of maize alcohol dehydrogenaze. Mol Gen Genet，1986，202：235-239

［2］ 鲍智娟．表观遗传变异与植物体细胞无性系变异．生物学通报，2009，44（12）：7-10

［3］ 刁现民，孙敬三．植物体细胞无性系变异的细胞学和分子生物学研究进展．植物学通报，1999，16（4）：372-377

［4］ 丰先红，李健，罗孝贵．植物组织培养中体细胞无性系变异研究．中国农学通报，2010，26（14）：70-73

［5］ 龚志云，于恒秀，裔传灯．植物体细胞无性系变异的研究进展．中国农学通报，2008，24（7）:65-68

［6］ 郭岩．应用细胞工程获得受主效基因控制的水稻耐盐突变体．遗传学报，1997（7）：122-126

［7］ 李晓玲，丛娟，于晓明，等．植物体细胞无性系变异研究进展．植物学通报，2008，(1)：121-128

［8］ 刘庆昌，吴国良．植物细胞组织培养．北京：中国农业大学出版社，2003

［9］ 牛艳丽，张艳芳，杜鹃，等．植物体细胞无性系变异的研究进展．江西林业科技，2009，(3)：32-34

［10］ 许玉娟，朱晋云，杨丽萍，等．小麦品种无性系变异改良技术研究．小麦研究，2007，28（3）:26-30

撰稿人：梁荣奇

中国农业大学

农作物结实期叶片早衰的机理与调控

Mechanism and Regulation of Leaf Premature Senility of Crops during Grain-filling Period

1. 农作物结实期叶片早衰的发生发展规律及生理基础

高等植物在其生活周期中经历着从幼年、成熟和衰老的发育变化。“衰老”（senescence）是植物个体发育的最后阶段，是导致死亡的衰退过程。农作物的叶片有其自身发生发展和衰老的过程。在作物生长后期，常因遭遇多种不利的环境因子或其自身的遗传原因而导致叶片衰老启动提前，衰老进程加快，使叶片光合作用急剧衰退，这种现象称为叶片的早衰。在作物产量形成期，叶片早衰引起光合作用的减退极大程度地限制了作物产量潜力的发挥，制约单产的进一步提高。

农作物不同品种之间叶片衰老特性存在较大的差异，Willman 把玉米分为持绿型（stay-green 或 non-senescence）和非持绿型（non-stay-green）两个品种。在灌浆期间持绿型小麦叶片的超氧化物歧化酶（SOD）、过氧化氢酶（CAT）活性比早衰的小麦叶片下降慢，活性氧清除能力强，抑制细胞膜过氧化，延缓植株衰老。Rawson 研究表明，作物叶片的光合作用持续期与作物产量呈显著正相关。因此，研究揭示结实期作物叶片早衰的发生发展规律及其与产量形成的关系，将为高产栽培提供重要的理论依据。

前人对叶片早衰原因的解释有基因调控、矿质营养失调、光碳失衡、激素失衡学说等[1,2]。基因调控学说认为，核基因在叶片发育的时间和细胞内空间上，对衰老进行控制，它控制着质体的衰老程度或者控制着与叶片衰老启动有重要关系的某一物质的表达、合成。衰老启动提前是导致叶片早衰的原因。矿质营养失调学说认为，能使作物正常生长或获得理想产量的养分给源，就是一种营养平衡。这种平衡一方面要求各营养元素之间要保持适当的比例，另一方面随着产量的提高，对各种营养元素需求的绝对量也会升高。在田间条件下，这种平衡是相对的、动态的，一旦平衡失调，就会出现生育异常，有时这种生育异常表现为早衰。光碳失衡学说认为，由于叶片光合机能衰退，如光合速率、二磷酸核酮糖羧化酶（RuBP 羧化酶）活性和叶绿素含量的降低，打破了能量的供求平衡，光合碳循环遭到破坏，引起多种自由基产生，过量的自由基引发和加剧了膜脂过氧化作用而引起早衰。激素失衡学说认为，植物激素的动态平衡控制着叶片的正常衰老，当这种平衡因自身或外部原因被打破时，就有可能诱发早衰。上述有关叶片早衰的理论解释所关注的生理过

程不同，基因调控学说强调基因在作物生长、发育中的次序性、阶段式表达；光碳失衡学说重点在光能的传递、利用与活性氧伤害；矿质营养失调学说重点在矿质营养供需平衡和各矿质营养元素之间的平衡；激素平衡学说则注重地下地上部分的相互关系及不同激素间的平衡。目前仍缺乏对导致作物叶片早衰的各生理过程之间关系的认识。

2. 农作物结实期叶片中氮素和矿质元素的再分配与早衰及产量的关系

叶片衰老最明显的外观标志是植物叶色由绿变黄直到脱落；细胞水平上表现为叶绿体解体，叶绿素含量下降，光合磷酸化能力降低，膜脂过氧化加剧，游离氨基酸积累。叶片衰老过程中，许多生物大分子物质如蛋白质、膜脂和核糖核酸降解形成的氮素等营养物质被转运至发育中的种子重新利用和贮存。

试验证明，小麦籽粒蛋白质中的氮素有 80％左右来自叶片等营养器官再分配，花后叶片衰老过程中蛋白质分解的产物是籽粒中蛋白质合成的重要氮源，被水解的蛋白质主要是植物进行光合作用的 RuBP 羧化酶。而作物籽粒中积累的碳水化合物 2/3 以上来自于开花后的光合产物，叶片早衰，RuBP 羧化酶的降解和活性的降低，显著影响了籽粒中碳水化合物的合成与积累，制约了籽粒产量的提高[3]。因此，研究结实期叶片中氮素和矿质元素再分配与早衰及产量的关系，探索在产量形成期延长叶片光合速率高值持续期的生理基础，对实现作物高产有重要的理论意义和实践价值。

3. 农作物结实期延缓叶片早衰的机理与调控

小麦籽粒中的干物质约有 70％以上来自开花后绿色器官进行光合作用合成的碳水化合物。延缓结实期农作物叶片衰老，延长开花后绿色叶面积的持续时间成为决定农作物产量的重要因素之一。

有研究根据小麦衰老的生理特点，将小麦衰老进程划分为缓慢衰老期和快速衰老期。提出利用氮肥后移技术，延长缓衰期（4～5 天），缩短速衰期，保持较长的光合速率高值期（在籽粒线性增重阶段，延长光合速率高值持续期 5～6 天），提高此期的籽粒灌浆速率，延缓衰老提高粒重的途径[4]。前人在其他农作物上，针对叶片衰老的激素调节、源库调节、温光水肥调节，以及种植模式调节等方面亦做了诸多的研究工作。研究结果表明，使用细胞分裂素、赤霉素，以及烯效唑等生长调节剂，能提高作物叶片的叶绿素含量，减少丙二醛（MDA）的积累，延缓了叶片的衰老进程，提高了后期光合作用能力。温光条件和矿质营养对叶片衰老亦有显著影响[5,6]，光照过强或黑暗均会加速叶片衰老，适当的弱光条件则能延缓叶片的衰老，并改变氮素在各器官中的分配比例，使分配到叶片和茎鞘的氮素增加，分配到

穗部的氮素减少。过量施氮或氮磷钾配比不当，小麦植株灌浆后期遇到“V”形气温剧烈变化时，往往会出现突然青枯死亡现象。玉米行间覆膜、水稻免耕留茬抛秧栽培均可延缓叶片衰老，维持结实期较高的光合能力，有利于籽粒灌浆、提高籽粒产量。已有的研究仅注重环境因素、源库改变及栽培措施对叶片衰老过程中激素水平和光合作用的影响，缺乏对农作物结实期叶片早衰机理的研究，延缓作物结实期叶片衰老、提高产量的理论基础和调控技术尚待进一步探讨。

参 考 文 献

[1] 陆定志，傅家瑞，宋松泉．植物衰老及其调控．北京：中国农业出版社，1997：1，47-50

[2] 董合忠，李维江，唐薇，等．棉花生理性早衰研究进展．棉花学报，2005，17（1）：56-60

[3] 宋纯鹏．植物衰老生物学．北京：北京大学出版社，1998：16-17，58-85

[4] 于振文，田奇卓，潘庆民，等．黄淮麦区冬小麦超高产栽培的理论与实践．作物学报，2002，28（5）：577-585

[5] Cheng XX，Dai XM，Zeng HM，et al. Gene expression involved in dark-induced leaf senescence in zoysiagrass（*Zoysia japonica*）. Plant Biotechnology Reports，2009，3（4）：285-292

[6] Zhao H，Dai TB，Jing Q，et al. Leaf senescence and grain filling affected by post-anthesis high temperatures in two different wheat cultivars. Plant Growth Regulation，2007，51（2）：149-158

撰稿人：于振文　王　东

山东农业大学

粮食作物产量与品质协同提高

The Synergistic Increase of Grain Yield and Quality in Cereal Crops

作物产量、品质是作物科学研究所关注的两大主题。然而，长期以来基于人口增长对粮食需求的压力不断增加的现实，我国粮食作物研究的重点多放在高产问题上。近十几年来，作物品质已引起人们重视，相继培育出适应不同需求的优质品种并研究配套优质栽培技术。但是，在许多情况下作物高产与优质并不协同，高产常伴随品质下降，优质则多以产量减少为代价。实现作物产量与品质协同提高是当前乃至今后相当一个时期作物科学研究的重要课题[1]。

1. 产量与品质的研究现状

作物产量一直是作物生理与栽培研究的重点。作物高产首先要依靠增加作物光合产物的生产与积累，提高作物的生物产量；其次要依靠改善作物光合产物的运转与分配，增加光合产物向籽粒中的分配比例，提高收获指数[2]。作物光合产物的生产、积累及分配因作物品种的遗传特性而有区别，环境条件和栽培技术对其具有显著的调控效应[3]。改善土壤条件，实施叶龄模式（水稻、玉米）栽培技术、精播（稀植）及小群体壮个体高积累栽培技术（水稻、小麦）、直播密植晚收增产技术（玉米）、氮肥后移增产技术（水稻、小麦）等任何一项高产高效栽培技术措施都是通过增加作物光合产物积累或改善光合产物分配而实现增产的。

作物品质主要与籽粒蛋白质和淀粉等成分的含量、比例等密切相关。不同作物品质的内涵不同，因而不同作物优质对其籽粒蛋白质和淀粉的含量、组分等指标的要求存在很大差异。例如，用于制作优质面包和面条的小麦，要求其籽粒蛋白质含量高，高分子质量谷蛋白亚基（HMW-GS）组成适当（一般应具有 2*，5＋10，17＋18）且所占比例大，谷蛋白大聚合体（GMP）数量及所占比例大，直链淀粉含量较低[4-6]。水稻稻米营养品质主要与蛋白质及赖氨酸含量有关，食用品质主要与直链淀粉含量有关[7]。籽粒品质性状首先由品种的遗传基因所决定，但环境条件和栽培技术措施对其具有显著影响[8]。温度、光照、施肥、灌溉等因素对籽粒蛋白质含量的影响主要是通过影响根系对氮素的吸收转运、籽粒蛋白质合成相关酶活性、光合产物的生产积累与分配、籽粒灌浆速率与持续期以及植株衰老进程等而发挥作用的。

作物品质与产量关系复杂。蛋白质含量是与品质关系最为密切的指标之一。当产量水平较低时，产量与籽粒蛋白质含量之间的相关性并不明显。随产量水平提

高，产量与蛋白质含量之间的负相关性逐渐明显表现出来。例如，小麦籽粒蛋白含量与产量协调关系的临界值为 15%～16%。低于该值，籽粒产量与蛋白质含量之间的矛盾不大；高于该值，籽粒产量与蛋白质含量之间矛盾明显。蛋白质含量与产量之间之所以存在负相关，与两方面的因素有关：一是育种目标，作物育种多关注高产，导致所育品种高产与优质不能协同；二是栽培目标，长期以来作物栽培一直是高产栽培，栽培研究与技术创新等都是紧紧围绕高产目标。从生理机制上分析，出现产量与蛋白质含量之间的负相关，主要与三方面的因素有关：一是高产品种与高产栽培技术相结合使植株光合产物的生产积累及向籽粒分配比例显著增加，从而对籽粒蛋白含量起到稀释效应；二是籽粒发育过程中并行着碳、氮两条代谢途径，籽粒发育过程中淀粉合成相关酶与蛋白质合成相关酶活性的相对高低，影响着光合碳素走向，从而影响到籽粒淀粉与蛋白质的合成积累及其比例；三是高产栽培的一个共同点是产量形成期群体光合速率高值持续期长，植株衰老延缓，茎叶鞘中氮化物向籽粒中的转移减少。作物品质不单纯取决于籽粒蛋白质含量，而且与蛋白质组分、HMW-GS 组成及 GMP 数量比例、直链淀粉含量及其与支链淀粉的比例、淀粉粒的类型及粒度分布等因素有直接或间接关系。加之不同用途的作物产品其品质要求又有差异，这使得作物产量与上述这些因素之间的关系更为复杂。

2. 作物产量与品质协同提高所需要研究的问题

（1）作物产量与蛋白质含量、质量的协同提高。作物高产超高产往往伴随着籽粒蛋白含量的降低，蛋白质组分、HMW-GS 和 GMP 积累变化，品质变劣。研究产量与蛋白质含量、质量协同提高的机制与途径是亟待研究的重要问题。

（2）作物高产与淀粉组分、淀粉粒粒度分布的改善。籽粒直、支链淀粉的含量、比例以及淀粉粒分布与加工品质密切相关。籽粒发育不同阶段淀粉的组分构成和淀粉粒的形态构成不同。在高产超高产条件下，籽粒淀粉构成和淀粉粒形态构成的机制及其栽培调控是产量品质协同提高所亟待研究的重要问题。

3. 研究的主要困难所在

作物产量与品质协同提高研究的难点是：①在高产超高产条件下，淀粉形成与蛋白质形成关系的生理机制及调节；②高产引起籽粒蛋白质组分、GMP 形成与粒度分布、淀粉粒粒度分布等变化的生理机制及调节；③作物产量品质协同提高的栽培理论与途径。

参 考 文 献

[1] 于振文．小麦产量与品质生理及栽培技术．北京：中国农业出版社，2006：13-90，367-373

[2] Gifford RM，Thorne JH，Hitz WD，et al. Crop productivity and photoassimilate partitioning. Science，1984，225：801-808
[3] Fageria NK，Baligar VC，Clark RB. Physiology of Crop Production. New York：Food Products Press，2006：95-115，131-145
[4] 曹卫星，郭文善，王龙俊，等. 小麦品质生理生态及调优技术. 北京：中国农业出版社，2005：1-43，85-90
[5] 李硕碧，高翔，单明珠，等. 小麦高分子量谷蛋白亚基与加工品质. 北京：中国农业出版社，2001：1-21
[6] 陈集贤，赵绪兰. 高产稳产优质广适性小麦育种基础. 北京：科学出版社，2000：141-157
[7] Tian ZX，Qian Q，Liu QQ，et al. Allelic diversities in rice starch biosynthesis lead to a diverse array of rice eating and cooking qualities，PNAS，2009，106 (51)：21760-21765
[8] Zhang T，Wang Z，Yin Y，et al. Starch content and granule size distribution in grains of wheat in relation to post-anthesis water deficits. Journal of Agronomy and Crop Science，2010，196：1-8

撰稿人：王振林
山东农业大学

作物产品器官退化和败育的机理与调控

Mechanism and Regulation of Abortion of Crop Reproductive Organs

许多作物收获的产品器官是种子或果实，这些作物的产量是由单位面积株数、单株籽粒（种子或果实）数和单个籽粒重三因素构成的。在这三因素中，单位面积株数受空间资源限制，存在一定的饱和度；单个籽粒重更多地受内在遗传力控制，具有相对稳定性；而单株籽粒数具有较大的变异性和可调性，增加的潜力较大，因而一直成为作物高产研究的主攻方向。籽粒的形成经历了花序分化、花器建成、传粉受精、结实成粒等过程，在此序列过程中，受内外因素的影响，株体或花序上存在着大量已分化的小花相继退化、部分已受精的胚珠转向败育的现象，最终，一株作物实际收获的籽粒数远远少于已分化的小花数，也常常少于已受精的胚珠数，成熟籽粒数既取决于分化的小花数，也取决于小花的结实率。例如，小麦的一个穗可分化出 160～180 朵小花，而大田生产中每穗实际结粒数只有 30 粒左右，小花的结实率在 30%以下。有人对我国玉米主产区进行调查，发现玉米花、粒败育率高达 20%～50%，其中 2/3 以上为籽粒败育。大豆不仅开花多，结荚少，花荚脱落严重（脱落率为 40%～60%），而且成熟豆荚中仍然有发育不全的败育子粒（或秕粒），败育率常为 15%～40%。向日葵因不能正常结实导致的空秕率也在 15%～20%，高的在 30%以上。作物产品器官退化或败育严重，既说明作物产量尚有巨大潜力可挖，也说明现实生产技术尚存在诸多缺陷。如何减少作物花、粒的退化或败育，提高结实率？这既是重要的科学问题，也是高产栽培实践需要经常面对的重要技术问题。探索这一问题，需要深入探讨作物花、粒退化或败育的机理。

生殖器官退化或败育现象在植物界是普遍的现象。最早观察并思考这一现象的可能是达尔文[1]。然而，多少年来退化或败育现象并没有得到普遍公认的科学解释，以致于今天人们仍在提问：为什么植物产生那么多花却很少结果、产生那么多胚珠却很少结种子[1,2]？这是一个令人困惑的问题，但也是一个令人兴奋的问题。许多植物生理学家、生殖生态学家和进化生物学家为之开展了大量研究与探讨，并分别从不同角度提出了机理性假说。尽管这些假说都有一定的局限性，难以解释全部现象，但对于进一步研究无疑是很有启发意义的。现介绍三种主要假说。

1. 资源限制（resource limitation）

大多数植物果实和种子退化的主要原因被认为是有效资源（营养物质）的限制[3]。同一作物不同品种以及不同环境条件下植株结果或结籽数的差异与作物营养

状况有关。果实或种子作为同化物利用或贮积库，其发育与物质积累受制于同化物的供给（源及运输通道的功能），在有限的资源供给下，生殖体与营养体之间、生殖体内部果实和种子之间存在对资源的竞争[4]。由于果实和种子在植株上的分布“位势”和“库拉力”不同，有效资源在体内分配也存在时空不均衡性，竞争力强者优先或较多地得到资源，竞争力弱者较少得到资源，并可能因资源不足而退化，从而导致最终结果数和结籽率的变化。根据此假说，在一定的资源供给条件下，每个果实的投入“成本”增加，必定导致总的结果率下降；环境胁迫使植物光合产物减少，从而加剧花粒退化。

2. 化学调节（chemical mediation）

作物生殖器官退化和败育受多因素综合调控，单纯的资源限制（或营养调节）假说不能解释许多现象。例如，在小麦上当给早发育的小花进行人工不孕处理后出现了穗粒重的超补偿现象，表明除同化物供给外，还有其他的限制机制决定着小花结实。一些研究者倾向认为果实和种子的退化是一种化学调节过程的结果，即优势果实（或种子）传递化学信号抑制较年幼果实（或种子）的发育。这种相关抑制信号通常认为是植物生长素（IAA）、ABA 和乙烯起着第二信使的作用[5,6]。Bangerth 曾提出“早育优势”（primigenic dominance）的概念，认为一个库的 IAA 极性输出对自身生长是必需的，早发育的库中 IAA 极性输出抑制后发育库的 IAA 极性输出，从而抑制了后发育库的进一步生长[7]。最近，有关乙烯对玉米等作物花粒败育的诱导调控作用受到关注。

化学调节假说是建立在同时发育的库之间已经存在等级差别这一假说之上的，但没有解释这种等级差别是如何产生的。而且，支持化学调节假说的证据也还很不充分。

3. 自组织过程（self-organization）

Ganeshaiah 和 Shaanker 运用物理学上的自组织理论来解释种子和果实的退化，提出了退化过程的自组织模式[8]。该模式假设存在一个简单的规律，即任何一个特定的库得到一个新的资源分子的概率是该组织的单位库拉力和已进入这个库的资源分子数量二者的函数。据此，进入一个库的任何资源分子，通过自催化机制，都会增加这个库进一步获得资源分子的可能性。此种关系可用下式表示。

$$P_{(a)}=(R+Y_a)\,x/\left[(R+Y_a)\,x+(R+Y_b)\,x\right]$$

对于每个果实内的种子发育来说，假设一个荚果内有两个胚珠（a 和 b），$P_{(a)}$ 为受精后胚珠 a 获得新的资源分子的概率；R 为受精前胚珠的初始资源状态；Y_a 和 Y_b 分别是 a、b 目前的资源状态；x 为胚珠的库拉力。

很明显，$P_{(a)}$ 依赖于胚珠目前的相对资源状态（$R+Y_a$ 和 $R+Y_b$）和 x。x 是

最重要的指标，它确定了库间不均衡性形成的速率和程度。在开始时，两个胚珠的资源状态是相似的，$Y_a = Y_b = 0$，此时，$P_{(a)} = P_{(b)} = 0.5$，即两个胚珠获得新的资源分子的机会是同等的。在此起始阶段，新的资源分子究竟向哪一个胚珠流动完全是随机的。如果在资源的随机流动中，一个胚珠多获得了一点资源，那么这个胚珠再进一步获得资源分子的概率就将按 x 所确定的速率增加——这是一个正反馈过程。结果，两个胚珠之一获得优势，而另一个胚珠则因资源缺乏而退化。这个模式并不假设在任何资源限制，也不假设库之间在开始时有何差异，退化纯粹是由于胚珠之间因初始阶段资源分子的随机流动而形成的不均衡性。这种不均衡性能否建立在很大程度上依赖于 x 值，即胚珠的库拉力。因为如果 x 值很低（趋近于 0），尽管资源分子随机流动，两个胚珠仍能均等地得到资源［$P_{(a)} = P_{(b)} = 0.5$］而发育成熟。根据这一模式，退化的自组织过程包括了三个重要步骤：①起始资源的随机迁移引起发育库之间的不均衡性；②这种起始的不均衡性通过自催化反馈过程不断扩大，形成发育库之间的优势等级；③不能得到资源的库退化。

自组织过程假说，既解释了不同库之间等级差别形成的机制，也可以解释资源限制和化学抑制引起的退化现象，认为资源限制和化学抑制物的作用只不过是扩大了由自组织过程形成的库间不均衡性。这一假说的最重要预测是，库拉力大的种或个体将会有较高比例的胚珠退化率。对这一新假说的广泛测试和讨论有待进一步探讨。

上述假说是针对一般植物而言的。对于农田主要栽培作物，产品器官退化和败育的基本生物学规律已有许多研究，一些过程特征已比较清楚，如退化的时期、位点、形态、类型及与外界环境的关系等。在小麦上的研究表明，当穗部发育最早的小花进入四分体期之后，1～2 天内凡能分化到四分体的各小花，集中发育到四分体期，此时全穗已停止分化新的小花；凡未发育到四分体的小花均停止在原有的分化状态，在 4～5 天内先后退化萎蔫。因此，四分体期是小花两极分化的转折点。已形成四分体或花粉粒的小花，也可能因不良环境条件影响花粉发育或受精，导致不能结实。由于一穗内不同小穗小花分化时间差异和发育的不均衡性，同一小穗内晚形成的上位小花容易退化，穗基部和顶部小穗，特别是基部小穗容易成为不孕小穗（全部小花退化）。玉米籽粒败育主要出现在果穗的顶部（秃尖），退化的时间主要在授粉后的 8～12 天内。可见，花、粒退化或败育与其发育的早晚和空间位势有关。对退化、败育的内在生理原因也有大量探讨，但主要集中在营养调节（资源限制与竞争）与激素调节两大假说上，具体的调控过程、机制尚不完全清楚。例如，营养包括 C、N 及其他多种元素，不同物质及其平衡状况在花粒退化过程中的调节作用如何？不同激素及其平衡状况在花粒退化过程中的调节作用又如何？需要系统综合研究。特别是营养调节与激素调节之间的相互关系，以及花、粒退化的启动信号有待深入揭示。不同的逆境会引发或加剧作物花粒退化，其不同的机理也有待阐明。特别是处于不同发育阶段的小花对外界环境变化的反应性以及对内源激素与营

养变化的敏感性是不完全一样的，因此诱导退化的起始信息和退化机制也可能不同，这是研究花粒发育调节模式必须考虑的问题。进一步研究不同花粒之间、花序发育与营养体生长之间竞争与抑制机理，可望有重要突破。

通过对花粒退化生理机制的研究，将能为增加作物结实粒数、挖掘产量潜力的遗传调节和栽培调控提供理论指导。最近，科学家们已经发现了调节水稻穗粒数的基因位点（QTL），*Gnla*，它编码一个细胞分裂素氧化酶-脱氢酶基因（*OsCKX2*），降低该酶表达，可以使水稻花序分生组织中积累高水平细胞分裂素，从而增加穗粒数[9]。在玉米上，已发现与氮同化有关的GS1同工酶基因，Gln1-3具有调控籽粒数的功能，它定位于叶肉细胞中，增加该基因表达，可以增加氮同化，并减少籽粒败育[10]；在小麦上，一些学者正在探索通过调节光周期反应基因，试图相对延长拔节—开花生育阶段，延长幼穗生长期，增加穗粒数。如何将分子调节、化学调节与栽培技术调控相结合，进一步增加单株产品器官数目，是作物科学界未来研究的重要方向。

参考文献

[1] EhrleÂn J. Why do plants produce surplus flowers? A reserve-ovary model. Am Nat，1991，138：918-933

[2] Bangerth F. Dominance among fruits/sinks and the search for a correlative signal. Physiol Plant，1989，76：608-614

[3] Miralles JD，Katz SD，Colloca A，et al. Floret development in near isogenic wheat lines differing in plant height. Field Crops Res，1998，59：21-30

[4] Ganeshaiah KN，Uma SR. Seed and fruit abortion as a process of self organization among developing sinks. Physiologia Plantarum，1994，91：81-89

[5] Lejeune P，Prinsen E，Van Onckelen H，et al. Hormonal control of ear abortion in a stress-sensitive maize inbred. Aust J Plant Physiol，1998，25：481-488

[6] Morgan JM. Possible role of abscisic acid in reducing seed set in water-stressed wheat plants. Nature，1980，285：655-657

[7] Kamoi T，Kenzo T，Kuraji K. Abortion of reproductive organs as an adaptation to fluctuating daily carbohydrate production. Oecologia，2008，154：663-677

[8] Sutherland S. Patterns of fruit-set：what controls fruit-flower ratios in plants? Evolution，1986，40：117-128

[9] Ashikari M，Sakakibara H，Lin SY，et al. Cytokinin oxidase regulates rice grain production. Science，2005，309：741-745

[10] Martin A，Lee J，Kichey T，et al. Two cytosolic glutamine synthetase isoforms of maize are specifically involved in the control of grain production. Plant Cell，2006，18：3252-3274

撰稿人：王志敏
中国农业大学

作物产量差距及其成因

Crop Yield Gap and Limiting Factors

长期以来，提高作物产量的理论研究与实践主要集中在两个方面：一是提高产量潜力；二是缩小产量差距[1,2]。在现有生产管理条件下，作物生产潜力远没有得到充分挖掘，作物实际产量与潜在产量之间存在较大的差距，包括不同地区之间以及同一地区不同农户之间，从理论上阐明产量差成因的机制，明确缩小差距的途径，对于提高粮食产量，满足日益增加的粮食需求具有重要意义，是作物科学今后需要长期研究的重要课题。

1. 作物产量层次与产量差的界定

作物产量水平可区分为不同的层次，层次之间产量的差距称为产量差（yield gap)，引起这个产量差的因子叫做产量限制因子（yield constraint)。通常将作物产量水平由高到低划分为光温理论产量、高产纪录产量、区试产量和大田平均单产 4 个层次，由此可界定作物产量差如图 1 所示。其中，光温理论产量是由区域光温资源决定的最高理论产量；高产纪录产量是区域内曾出现过的最高产量纪录，反映了区域已实现的最高产量水平；区试产量是区域化试验的产量，可视为试验田产量水平；大田平均单产为当地农户大田实际平均产量水平。产量差Ⅰ是区试产量与大田实际产量之间的差距；产量差Ⅱ是区域高产纪录与区试产量之间的差距；产量差Ⅲ是光温理论产量与当地高产纪录的差。以玉米为例，我国玉米主产省（区）光温理论产量分布为每公顷 27 349.5（广西）～47 490.0kg（新疆)，目前高产纪录分布为 13 008.0（广西）～19 896.0kg（陕西)，区试产量分布为 6807.9（广西）～12 325.1kg（甘肃)，而大田平均产量只有 3836.3（云南）～7271.0kg（新疆)。主产省平均大田产量仅相当于光温理论产量的 14.7%，区试产量和高产纪录产量也仅相当于光温理论产量的 25.7%和 47.6%，玉米产量挖掘的潜力巨大。

2. 作物产量差成因的研究

由于影响作物生长和产量的因素很多，前人分别在田块尺度和区域尺度，从不同角度对产量差形成的原因开展了大量的研究，并发展了多种研究方法，主要包括产量差距分析法、作物生长模型、快速农村评估法（rapid rural appraisal，RRA)，以及回归、通径、比较优势、主成分和回归树等多种分析方法。近年来，遥感和

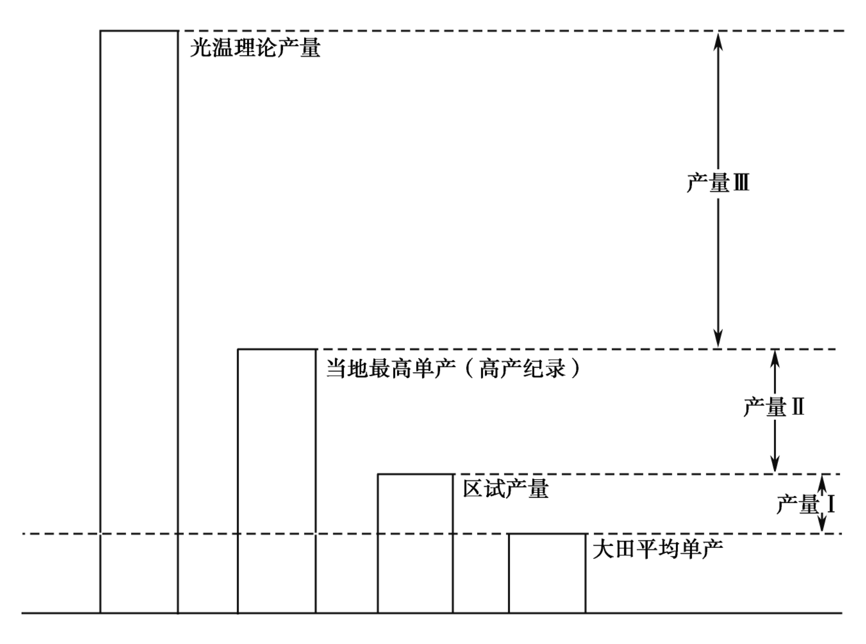


图1　作物单产潜力与产量差的界定

地理信息技术的出现为研究区域尺度作物产量差成因提供了新的手段[3]。众多研究认为，产量差的形成有多方面原因，与生物特征、环境因素、技术水平、经济状况、政策法规等均有密切的联系；不同层次上的产量差形成的主要原因可能不同。

为了探究产量差成因，20世纪70年代中期以来出现了多种“产量差”的概念模型，这些模型一般通过限制因子组分来寻找引起产量差的因素。例如，Gomez[7]把实验站与农户间的产量差限制因子分为两组：差距1为农户可获产量与试验站产量的差距，主要归咎于环境条件的差异；而差距2则指农户可获产量与实际产量的差距，主要归咎于生物、技术和社会经济的限制[4]。林毅夫提出中国水稻生产中存在两种产量差距：一是最高的试验产量与适宜条件下农户可获产量之间的差距，认为这个差距反映了试验用品种与农户使用品种之间及试验的小区环境与农户的大田环境间的差异；二是适宜条件下的农户可获得产量与农户实际产量间的差距，认为这个差距反映了气候、环境、土壤、病虫害等对产量的限制作用。其中，产量差距超过70%的部分是试验站最高产量与适宜条件下农户的可获产量之间的差距。成因包括品种特性、环境条件（光照、温度、土壤等）以及其他不可控的影响因素等，而关键生育期的干旱、渍水、冷害、高温、倒伏、杂草、病虫害等因素则是剩余30%产量差形成的主要原因，即引起适宜条件下农户可获产量与农户实际产量间的差距。FAO通过比较优势分析法（comparative

performance analysis，CPA），研究得出水稻不同限制因素对产量差距的相对贡献率，水资源短缺占 41%、病虫害占 22%、播期占 18%、倒伏占 10% 以及土壤环境占 8%。De Datta[6] 认为，水分控制、季节因素（太阳辐射）和经济因素是菲律宾水稻潜力产量和大田实际产量差的主要制约因素[5]。De Bie[5] 进一步将产量定义为 5 个层次，定义了各级产量差，对各级产量差的主要限制因子进行了分析，结果如图 2 所示[6]。

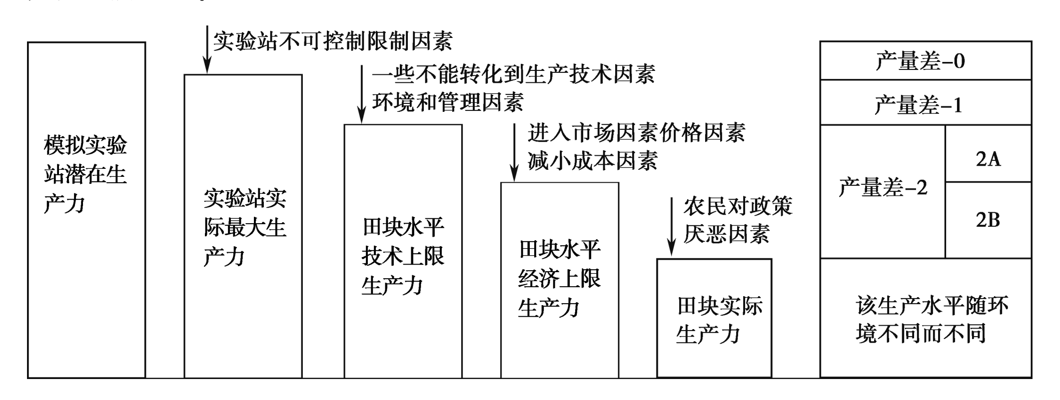


图 2　产量差及其主要限制因子分解图[5]

作者基于对作物光温理论产量、高产纪录产量、区试产量和大田平均产量 4 个产量层次的界定，构造了一个可操作的作物产量差模型，如图 3 所示。认为作物产量差反映了在作物内部层次上技术需求结构的差异。在生产实践中，作物高产创建可分为两个层次开展：一是以各地高产纪录突破为目标，通过在小面积创高产活动，明确作物产量的现实潜力、品种选育和技术创新途径，调动农民采用新技术和学习先进经验的积极性，从而加速高产新品种和栽培技术的扩散，对区域作物大面积持续高产起到显著的示范带动作用；二是以各地区试产量为目标，缩小或消除区试单产和农民实际单产之间的差距（产量差Ⅰ），开展大面积的丰产攻关，在现阶段对于保障粮食安全更为重要。

3. 需要进一步研究的问题

随着高产的突破，作物实际产量与潜在产量之间的差距将长期存在，并呈增大的趋势。研究限制作物产量的因子，缩小不同水平间产量之间的差距仅仅是作物产量差研究的第一步，面对日趋紧张的资源供给形势，深入开展资源限制条件下产量差成因研究，探寻缩小产量差的经济、高效技术，实现“适度低投入，高效高产出”，将是未来农业发展的重要方向[2,7-10]。

深化认识作物产量差及其成因的科学难点主要包括以下几个方面。

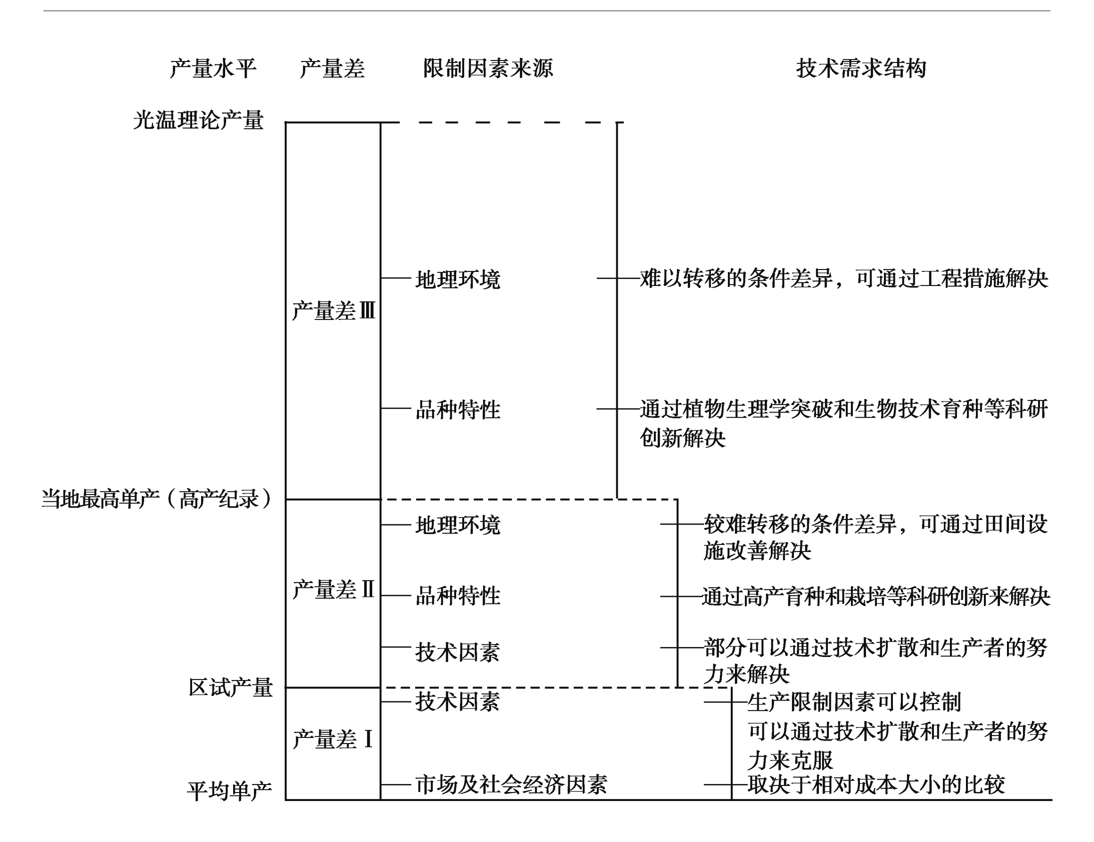


图 3　作物产量差模型

（1）由于农业生态系统极端复杂，目前还难以定量化分析系统中的所有因子，以及设定每个因子的不同投入水平。常用的作物模拟模型研究法起源于单点试验，其中许多假设条件是基于田间均一的生产情形，而实际上，作物、气候、土壤和农作管理都存在较大的空间变异性，这也限制了作物模型的区域产量差成因诊断及应用。

（2）作物产量空间数据和产量限制因子空间分布数据较为缺乏，以往有限的试验很难对众多因子间的交互作用进行定量分析，限制了作物产量差成因研究的深入，今后需要在研究和分析方法上予以突破。

（3）对于农民来讲，他们更关心的是经济效益，作物生产中产量、资源效率和经济收益之间的矛盾将日益突出，三者协同提高的机制以及其平衡点将是作物产量差研究今后需要重点探讨的科学问题。

参 考 文 献

[1] 王志敏．迈向新的绿色革命——全球粮食高产研究动向．中国农业科技导报，2004，6 (4):3-6

[2] 张胜全，耿以工，黄琴，等．作物产量差距与高产途径．耕作与栽培，2009，(1)：1-4

[3] 王纯枝，李良涛，陈健，等．作物产量差研究与进展．中国生态农业学报，2009，17(6)：1283-1287

[4] Gomez KA. On-farm assessment of yield constraints：methodological problems. Constraints to High Yields on Asian Rice Farms：An Interim Report. IRRI，Los，The Philippines，1977：1-16

[5] De Datta SK. Principles and Practices of Rice Production. New York：Wiley-Interscience Publications，1981

[6] De Bie CAJM. 2000. Comparative performance analysis of Agro-Ecosystems. Wageningen Agricultural University，the Netherlands

[7] Cassman KG，Dobermann A，Walters DT，et al. 2003. Meeting cereal demand while protecting natural resources and improving environmental quality. Annual Review of Environment and Resources，28：315-358

[8] James CR，Ownley BH，Zhang H，et al. Influence of paired-row spacing and fertilizer placement on yield and root diseases of direct-seeded wheat. Crop Science，2000，40：1079-1087

[9] Evenson RE. The economic contributions of agricultural extension to agricultural and rural development. Chapter 4 in improving agricultural extension. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome，1997

[10] Duvick DN，Cassman KG. Post-green revolution trends in yield potential of temperate maize in the North-Central United States. Crop Science，1999，39：1622-1630

撰稿人：李少昆

中国农业科学院作物科学研究所

禾谷类作物弱势籽粒的充实

The Filling of Inferior Caryopses in Cereals

禾谷类作物如水稻、小麦、大麦和玉米等穗上籽粒（颖果）的生长发育存在很大差异：一部分籽粒生长发育早、充实好、粒重高，称为强势籽粒（简称强势粒）；另一部分籽粒生长发育迟、充实差、粒重低，称为弱势籽粒（简称弱势粒）。通常，水稻的强势粒着生于穗子中上部的一次枝梗，弱势粒着生于穗子基部的二次枝梗；小麦和大麦的强势粒位于穗子中部，弱势粒位于穗子的下部和上部；玉米的强势粒位于穗子的基部，弱势粒位于穗子的顶部。弱势粒充实差、粒重低是科学和生产上长期未解决的难题。弱势粒充实差和粒重低不仅限制了作物产量潜力的发挥，而且还严重影响籽粒品质。因弱势粒在分化和生长过程也需要消耗大量水分养分，故弱势粒充实差和粒重低也严重影响作物水分养分的高效利用[1]。因此，深入、系统研究禾谷类作物弱势粒充实问题，对于充分挖掘作物生产潜力，实现高产、优质、高效生产具有十分重要的科学意义和实践意义。

国内外对于禾谷类作物特别是水稻弱势粒充实差、粒重低的原因与机理进行了大量研究，但存在着不同的研究结果或结论。归纳起来主要有以下 4 种。

（1）光合同化物供应限制。有学者指出，光合同化物总是优先地供应强势粒，当光合产物供应不足时，一部分弱势粒灌浆速度降低，甚至完全不能灌浆。在结实期进行剪叶或遮光，弱势粒灌浆速率减小，粒重降低；通过疏花或增加 CO_2 浓度等处理，弱势粒灌浆速率增大，粒重提高[2]。也有人推测，强、弱势粒灌浆的差异可能与启动灌浆的能障水平有关，强势粒要求的能障水平低，弱势粒要求的能障水平高。

（2）库限制。一般将制造或供应光合产物的器官称作为源，接受或累积光合产物的器官称之为库。在结实期，禾谷类作物的籽粒是主要的库。有人通过剪穗的方法观察去除水稻穗子上半部籽粒（多数为强势粒）对穗上剩余弱势粒生长的影响，发现去除部分强势粒并不能显著改善穗上剩余弱势粒的充实；在抽穗期剪去 1/2 叶片后，水稻弱势粒粒重显著降低，但在灌浆期弱势粒中的蔗糖浓度不是降低，而是上升。

（3）弱势粒中抑制型植物激素浓度较高或激素之间不平衡。根据植物激素对植物生长发育的调控作用可以将其分为抑制型植物激素和促进型植物激素两类[3]。通常将脱落酸（ABA）和乙烯称为抑制型植物激素，将生长素、细胞分裂素（CTK）和赤霉素称为促进型植物激素。一些研究者观察到，在水分胁迫等逆境条件下，玉

米败育籽粒和小麦不孕颖花含有较高的 ABA 含量（每个籽粒含有激素的量）和乙烯释放速率[4]。据此认为，弱势粒充实差可能与其抑制型植物激素浓度（单位干重含有激素的量）较高有关。但也有学者报道，在玉米开花受精期，玉米败育籽粒和正常发育籽粒中的 ABA 浓度并没有显著差异。分根试验法的研究表明，在一半根处于湿润和另一半根处于干旱土壤的条件下，小麦颖花中 ABA 量的增加并不影响小麦受精结实[5]。在水稻上，穗上越是早开花的强籽粒，其胚乳中 ABA 含量就越高，乙烯释放速率和 1-氨基环丙烷 1-羧酸（ACC，乙烯合成的前体）含量就越低[6]。水稻和小麦籽粒灌浆速率和粒重与灌浆期籽粒乙烯释放速率和 ACC 浓度呈显著负相关，与 ABA 浓度和 ABA/ACC 值呈显著正相关[6,7]。说明 ABA 对籽粒充实有促进作用，而乙烯的调控作用则相反。

（4）籽粒中蔗糖-淀粉代谢途径关键酶活性低或基因表达量低　参与禾谷类作物籽粒碳代谢的酶有 30 多种，但其中有些酶在碳代谢中起关键作用。这些酶包括蔗糖合成酶（SuS）、转化酶、腺苷二磷酸葡萄糖焦磷酸化酶（AGP）、淀粉合成酶（StS）和淀粉分枝酶（SBE）。水稻、小麦和玉米的灌浆初期，强势粒中上述各酶活性显著高于弱势粒[2,8]。近年来，一些学者通过基因表达等手段研究酶对籽粒灌浆调控作用的分子机理[2,9,10]。有研究报道，3 个细胞壁转化酶基因，*OsCIN*1、*OsCIN*2 和 *OsCIN*3 在水稻灌浆期对同化物的卸装起重要调控作用。但也有研究者认为，水稻籽粒中转化酶主要在细胞和库的建成期起调控作用，在灌浆充实期起的作用很小。

以上不同的甚至相反的研究结果或结论表明对禾谷类作物弱势粒充实问题认识的复杂性。目前，对于“禾谷类作物籽粒灌浆差的机理及其调控途径”这一科学问题认识不清。今后需要对以下 3 方面作系统深入的研究：①在胚乳发育充实过程中，强、弱势粒中各激素（含量和浓度）的变化与各激素间的比例的变化，核糖核酸（RNA）和信使 RNA（mRNA）水平的变化；蔗糖-淀粉代谢关键酶的活性变化及其基因表达的差异，以及这些生化过程与强、弱势粒胚乳发育与充实的关系，阐明弱势粒充实差的籽粒内因素；②研究在胚乳发育充实过程中，不同品种根、茎、叶中激素浓度变化与强、弱势粒中激素水平—RNA 和 mRNA 水平—蔗糖-淀粉代谢关键酶活性的关系，在植株的整体水平上阐明弱势粒充实差和粒重低的生理原因；③研究温度、光照、土壤水分等生态因子和矿质营养元素对强、弱势粒灌浆的影响及其生理机制，探明温、光、水、肥等因子对强、弱势粒灌浆的影响和适宜弱势粒充实的环境条件指标，提出促进弱势粒灌浆和提高其粒重的栽培调控途径和关键技术。

参 考 文 献

[1] Yang J, Zhang J. Grain filling problem in “super” rice. Journal of Experimental Botany,

2010，61：1-5

[2] Ishimaru T，Hirose T，Matsuda T，et al. Expression patterns of genes encoding carbohydrate-metabolizing enzymes and their relationship to grain filling in rice（*Oryza sativa* L.）：Comparison of caryopses located at different positions in a panicle. Plant and Cell Physiology，2005，46：620-628

[3] Gutierrez L，Van Wuytswinkel O，Castelain M，et al. Combined networks regulating seed maturation. Trends in Plant Science，2007，12：294-300

[4] Hansen H，Grossmann K. Auxin-induced ethylene triggers abscisic acid biosynthesis and growth inhibition. Plant Physiology，2000，124：1437-1448

[5] Rook F，Corke F，Card R，et al. Impaired sucrose-induction mutants reveal the modulation of sugar-induced starch biosynthetic gene expression by abscisic acid signaling. Plant Journal，2001，26：421-433

[6] Yang J，Zhang J，Wang Z，et al. Post-anthesis development of inferior and superior spikelets in rice in relation to abscisic acid and ethylene. Journal of Experimental Botany，2006，57：149-160

[7] Yang J，Zhang J，Liu K，et al. Abscisic acid and ethylene interact in wheat grains in response to soil drying during grain filling. New Phytologist，2006，271：293-303

[8] Yang J，Zhang J，Wang Z，et al. Activities of key enzymes in sucrose-to-starch conversion in wheat grains subjected to water deficit during grain filling. Plant Physiology，2004，135：1621-1629

[9] Andersen MN，Asch F，Wu F，et al. Soluble invertase expression is an early target of drought stress during the critical，abortion-sensitive phase of young ovary development in maize. Plant Physiology，2002，130：591-604

[10] Wang E，Wang J，Zhu X，et al. Control of rice grain-filling and yield by a gene with a potential signature of domestication. Nature Genetics，2008，40：1370-1374

撰稿人：杨建昌
扬州大学

旱地作物“根-土系统”的综合调控研究

Integrated Regulation of Root-soil System in Dryland Crops

作物正常的生长发育依赖地上部与地下部的协调互作。根系是土壤水肥资源的直接利用者，又是土壤物理环境、微生物环境的改造者，它与其赖以生存的土壤环境及其密切联系的水、肥、气、热等至为重要的生态因子构成“根-土系统”，并通过“根-土系统”的构型、容积、生长动态及其内涵的数量、质量及生理代谢活动直接影响地上部“叶-光系统”的建成、同化产物的分配及产量和品质的形成。大量研究表明，实现作物的高产与优质，不仅需要有良好的“叶-光系统”，而且需要有发达的“根-土系统”[1]。早在 20 世纪 30 年代，Weaver 就指出，要科学地理解作物生产，就必须全面地认识作物根系发育、根群分布、不同生育期根系吸收水分、养分的活力，以及不同环境条件下根系的变化。长期以来，作物科学围绕产量、品质的形成，对作物地上部分的结构、功能及其“叶-光系统”的调节控制，已开展了大量研究，而对地下部分的根系，尽管早已为人们所重视，但由于对其直接测定较为困难，研究深度远不及地上部。在我国，没有灌溉的旱作农田占总耕地面积的一半以上，这部分农田作物高产的主要限制因子是水，关键在“根-土系统”的功能，如何综合调控“根-土系统”，适应干旱逆境和提高水分利用效率，既是重要的科学问题，也是实现农业可持续发展需要研究的重大课题。

土壤环境直接影响根系的生长。根系是土壤逆境胁迫的直接感受者，一方面，逆境对根系的生长发育与形态建成有重要影响；另一方面，根系将逆境信号传递到地上部，进而影响地上部生长与功能[2]。大量研究表明，植物可通过调节自身生命活动来适应环境胁迫，在土壤非生物逆境胁迫条件下，植物最先感受逆境胁迫的器官是根系。植物感受逆境信号后做出相应的反应，首先是在基因表达上进行时间和空间的调整等，然后是调整代谢途径和方向，改变碳同化产物分配的比例和方向，进而改变地上、地下部形态和分布，以适应环境胁迫[3]。

当土壤水分胁迫时，作物根系首先感应并迅速发出信号，使整个植株对水分胁迫做出反应，同时根系形态结构、化学成分的数量和生物质量也发生相应变化，并影响地上部“叶-光系统”的建成和产量。而干旱胁迫下根系的吸水能力很大程度上又依赖于根系对干旱胁迫的适应性。在低水势条件下，作物的叶、茎生长很快受到部分抑制，但是根却继续伸长，根冠比加大。由于根的伸长有利于作物从土壤中吸收水分，所以这种根、茎对干旱逆境的不同反应通常认为是作物对干旱条件的适应性[4-6]。

根系形态上的弹性变化影响作物对土壤水肥资源的有效利用。对于作物生长期间降水量少，但土壤中有较充足水分的地区（如我国北方广大的黄土高原地区），作物产量在很大程度上依赖于其根系对土壤深层水分的吸收利用，因此根系的深度和深层根系的密度是影响作物抗旱性的重要因素。大量研究[7,8]表明，根系大、深、密是抗旱作物的基本特征，而较多深层根对于抗旱性更重要。深根型品种可吸收利用土壤深层的水分，对地下水位深但土壤上层因少雨而较干旱的地区有较好的适应性。研究表明[8]，干旱区冬小麦种子根与深层根对水分的利用有明显的优势，种子根吸水能力大于次生根。所以在干旱地区，小麦种子根与深层根由于具有较强的吸水能力而对其适应干旱逆境具有重要意义。

根系的作用通常是吸水，而不是释水，然而蒸腾量低的条件下，根系从深层土壤吸收水分，能通过根系运输，由浅层根系释放到表层或亚表层较干的土壤中，从而使土壤水分状况改变[9]。Caldwell 等[9]把这一现象称为根系“提水作用”（hydraulic lift）。Richards 等用田间实验也证实了苜蓿可以吸收下层水分并释放到上层土壤，供浅根作物玉米吸收利用[10]。由此可见，在干旱逆境下，根系提水作用是一种生存机制，根系提水作用可以保证根系整夜从深层相对较湿土层吸收水分，从而保持干表层根系不致死亡，以继续从养分相对丰富的表层土壤中吸收养分，同时，根系可以增加土壤养分有效性，对活化上层养分具有重要的作用。所以，干旱逆境下作物根系提水作用对于土壤有效养分和水分分布部位与植物吸收部位（主要在表层或亚表层）之间的空间有效分布提供了一条适应性途径。

在黄土高原旱垣地区小麦“根-土系统”的研究中，山西农业大学苗果园教授[1]将旱地小麦土、肥、水、根、苗看作一个整体系统，通过研究旱地小麦不同产量水平下“根苗”、“根水”、“根土”、“根肥”的关系，探讨了不同土壤底墒、不同土壤深层施肥及肥料种类对根系的调控作用；通过多年定点定位观察休闲制旱地小麦的土壤水分积耗规律，提出了单循环“水-土系统”和复循环“水-土系统”的概念，认为通过根系开发深层复循环水是旱地小麦高产的潜力所在；通过开展黄土高原旱地土壤水分常数及不同降水年型土壤水分空间分布规律的研究，加深了对旱地小麦“水-土系统”的认识，在此基础上，提出了旱地小麦以肥养土、肥土蓄墒、肥土促根、根深苗壮、以根调水、以苗用水、开发利用土壤深层水、提高自然降水利用率的高产根土系统原理；通过科学的有机、无机相结合的施肥方法以及合理的轮作制度，最大限度地培肥地力，增强土壤的蓄水保墒能力，协调肥、土、水的关系；通过氮磷配合增施磷肥和选择根冠比较大的抗旱品种，促进根系的下扎，加大土壤深层水分的开发利用，培育壮苗，协调根苗关系。

随着全球气候变化及种植方式的改变，农田生态系统发生了深刻的变化，如秸秆还田、少免耕种植造成土壤上虚下实，作物扎根困难，易受逆境威胁等问题。随着农业生产机械化程度的不断提高，作物种植方式、种植技术的不断改变，“根-

苗-水-土系统”的外在环境、内部协调机制也随之改变，旱地作物“根-苗-水-土系统”综合调控将面临新的难题。在“根-苗-水-土系统”的调控中，水是核心，肥是关键，充分利用根系的向水性、趋肥性，研究不同耕作制度、不同施肥方式水、肥、根三者在不同层次土体中的耦合参数，在器官建成、生理机制、基因水平上建立土-肥-水-根的相关模型，创新耕作制度、改进施肥方式将是“根-土系统”今后研究的核心内容和难题。

1. 明确旱地农田的水循环机制，深化作物“水-土系统”研究

水分是农田生态系统中最为重要的一个环节。旱地土壤水分的循环可以分为“单循环水-土系统”和“复循环水-土系统”两种方式。“单循环水-土系统”指降雨直接形成的表层水，参与到农田生态系统中，对作物的生长发育具有直接利用价值，在短期内可以促进作物光能利用率；“复循环水-土系统”指耕作层以下的整个土层中贮存水的循环，缓减逆境对作物的伤害。通过进一步深入研究“复循环水-土系统”在不同耕作制度下的运行规律，明确旱地农田的水循环机制，对于进一步改良耕作方式等意义重大。

2. 建立土-肥-水-根耦合模型，优化作物“根-土系统”

“培肥壮苗”是农业生产不变的宗旨，如地膜覆盖、秸秆还田等均是出于这个目的。通过研究生物深层定点输肥法和不同耕作保水措施，提出新的施肥方式和覆盖模式，通过研究不同轮作方式与间套种植，提出新的种植制度。由于耕作措施与种植制度的改变，根苗水土系统的外在环境、内部协调机制随之改变。在“根-苗-水-土系统”的调控中，水肥调控是核心，深松机的出现使得深层施肥成为可能，深松40cm，肥料可以施到40cm深度，这样整个土体水、肥、根分布发生变化，即“根-土系统”的结构发生变化。通过探讨不同耕作制度、不同施肥方式下水、肥、根三者在不同层次土体中的耦合参数，在器官建成、生理机制、基因水平上建立土-肥-水-根的相关模型，优化“根-土系统”。

参 考 文 献

[1] 李焕章，苗果园．黄土高原旱地小麦“水土系统”与“根土系统”的研究．国际旱地农业学术讨论会论文集，1987

[2] 马元喜．小麦的根．北京：中国农业出版社，1999：50-100

[3] Nour AE，Wiebel DE. Evaluation of root characteristics in grain sorghum. Argon J，1987，70：217-219

[4] Lorens GF，Bennet JM. Differences in drought resistance between two corn hybrids. Water relations and root-length density. Agron J，1987，79：802-807

[5] Smucker AJM，Alken RM. Dynamic root response to water deficits. Soul Science，1992，

154 (4)：281-289

[6] Hurd EA. Phenotype and drought tolerance in wheat. Agric Meteor，1974，14：39-45

[7] Engels C，Mollenkopf M，Marschner H. Effect of drying and rewetting the topsoil on root growth of maize and rape in different soil depths. Plant Physiology，1994，157 (2)：139-144

[8] Richards JH，Caldwell MM. Hydraulic lift：substantial nocturnal water transport between soil layers by Artemisia tridentates roots. Oncology，1987，73：486-489

[9] 张喜英 . 作物根系与土壤水利用 . 北京：气象出版社，1999：122-173

[10] Caldwell MM，Richards JH. Hydraulic lift：water efflux from upper roots improves effectiveness of water uptake by deep roots. Plant Physiol，1987，84：542-546

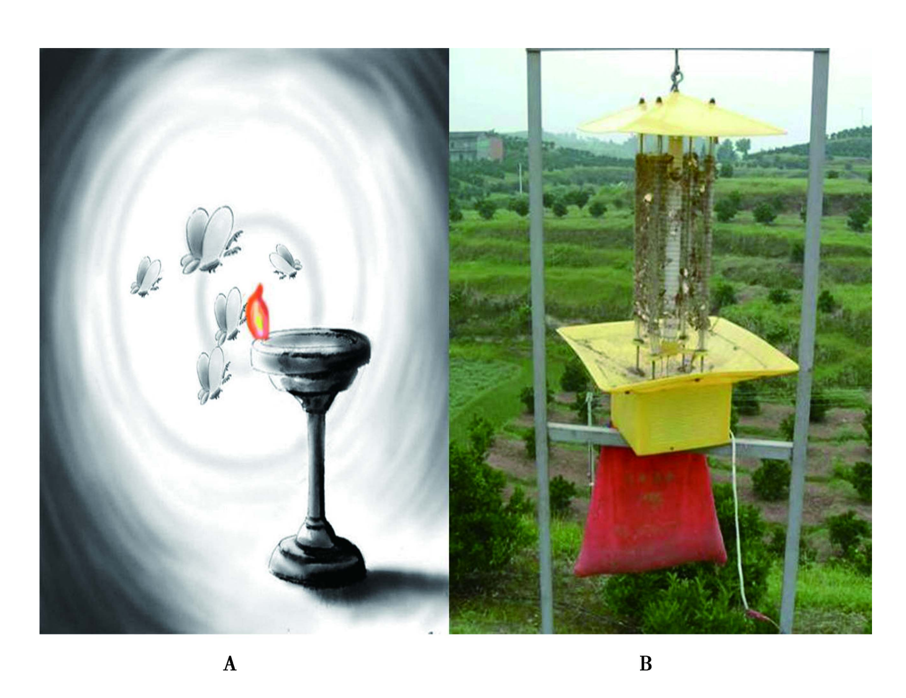
撰稿人：高志强　孙　敏
山西农业大学

植　　　保

夜行性昆虫趋光机理

Phototaxis Mechanism of Nocturnal Insects

昆虫趋光性是昆虫通过视觉器官对光的刺激所产生的反应，是众多夜行性昆虫的重要生态学特征之一。昆虫的趋光行为早在古代已有记载，“飞蛾扑火”正是古代对这种行为的总结（图 1A）。



A B

图 1 A. 飞蛾扑火；B. 佳多频振杀虫灯（佳多公司提供）

昆虫对光的趋性分为正、负性，趋向光源的为正趋光性，避开光源的为负趋光性（或称背光性）。各种昆虫对光的趋性有特定的选择和爱好。夜行性昆虫大多具有正趋光性。人们正是利用这种特性，开发研制出了一系列灯光诱杀技术（如黑光灯、高压汞灯、频振灯等）来预测预报和防治害虫的暴发为害，取得了良好的效果（图 1B）。进入 21 世纪，随着生活水平的不断提高，人们对农副产品的质量提出了更高的要求，农药残留问题越来越受到关注。利用夜行性昆虫对光的趋性来防控害虫由于不存在农药残留及抗性的问题备受人们青睐，具有广阔的应用前景。

然而，在正常情况下，夜行性昆虫为什么会去扑灯？为了弄清楚这一现象的原

因，探索夜行性昆虫趋光的机理，从而更充分有效地利用昆虫这一特性为农业生产服务，国内外昆虫学家们对此进行了广泛而深入的研究，主要从夜行性昆虫趋光的行为特点和视觉生理特性两方面出发[1,2]。

行为特点　昆虫的趋光行为与其对光的敏感度有着密切联系。因此，昆虫对不同波长及光强度的光波的反应成了研究者的关注热点。

光的本质是电磁波，波长和强度是它的两个重要特征。与人类相比，昆虫能够感受的波长范围比人类更广，从 250nm 的紫外光到中远红外光均能感受到。各种夜行性昆虫对光的波长有特定的选择和喜好。例如，家蚕幼虫对紫外光（357nm）、绿光（557nm）和黄光（585nm）有较强趋性；而烟青虫成虫对紫外（333nm）、蓝光（405nm）较为敏感。夜行性昆虫对光的反应不仅因种类而异，而且不同性别、发育阶段和所在环境也可能影响其趋光反应。

相同强度不同波长的光可以引起昆虫不同的趋光率，同样，同一波长的不同强度的光也会导致昆虫的趋光率有所差异。例如，烟青虫和棉铃虫对不同光强度表现的趋光率上的反应是不同的，当成虫在能感受的微弱光强度下，趋光率很低，随光强度的增强而增大，至一定光强度时增长变缓，反应曲线呈近“S”形。

视觉生理特性　昆虫对光的趋性是通过其视觉器官对光波产生感应而做出的趋向反应。复眼是昆虫主要的视觉器官，其特定的结构也决定了它们的生理特性。

夜行性昆虫的复眼结构、构象与日出性昆虫不同，其小眼极度长，视杆远离晶体，其集光系统相当于一个 2 倍于本身焦距长度的镜筒。夜行性昆虫能够通过这种结构的复眼感应到自然界的微弱光线而具有夜视功能。研究者们还对一些夜行性昆虫复眼的形态结构作了更为深入的研究。以棉铃虫为例，棉铃虫成虫复眼大约有 8900 个小眼，每个小眼有一套由角膜、晶锥及晶锥细胞组成的屈光器和 7～9 个小网膜细胞，其周围被 6 个次虹膜细胞所包围。每个棉铃虫成虫眼的透明区内有比小眼视网膜细胞大几十倍的屏蔽色素细胞，这些色素随着光的强弱而内外移动。此外，小眼之间存在气管和气管反光层，这种成套而又发达的调光和反光结构，使夜间活动的棉铃虫能够高效利用进入眼内的微弱光[3]

复眼屏蔽色素与夜行性昆虫的趋光行为密切相关。在长期的夜间活动中，夜行性昆虫复眼已具备了适应不同光亮程度的能力，重要的外观标志是“昼眼”至“夜眼”的转化。日暮时，为暗适应过程，复眼屏蔽色素向远心端移动，完成“昼眼”向“夜眼”的转化。不同夜蛾复眼状态的转化速率很不一致，快的个体只需 1h 就可达到最大值，慢的个体则需要 3h，而大部分个体在 1～2.5h 内完成转化，这种差异往往会影响其对灯光的行为反应。

视网膜细胞是昆虫复眼感官的重要部分，它可以将外界刺激光源的光能转变为化学能，从而引发细胞视网膜细胞电位（electroretinogram，ERG）变化。学者们利用 ERG 研究了多种夜行性昆虫复眼的暗适应状态和相对光谱敏感度。研究表

明，多数种类的夜行性昆虫在383～700nm的波长范围内都有3或4个峰值，且有两个峰值分别在紫外和蓝光区[4,5]，这也与趋光的行为反应实验结果一致。

除了上述两方面外，近年来一些新的研究发现，棉铃虫在趋光后，其体内抗氧化系统和蛋白质表达均发生了显著的变化，提出昆虫趋光是一种光胁迫理论[6,7]。这是否意味着夜行性昆虫的趋光机理不仅仅局限于其行为和视觉生理，而且涉及一个更复杂更微妙的生理过程？

事实上，围绕“夜行性昆虫趋光”这一现象，仍有一系列悬而未决的难题存在。

（1）日行性与夜行性昆虫对光反应的本质有什么区别？

（2）夜行性昆虫为什么只在夜间趋光？研究已经表明这些昆虫敏感的光谱范围往往都包含在白天的日光之中，那么，为什么它们在白天反而蛰伏起来，对其敏感的光谱“视而不见”呢？

（3）生物都有求生的本能，然而在长期进化之后，为什么依然会存在“飞蛾扑火，自取灭亡”这一有悖自然生存法则的现象呢？是否在趋光后存在着有利于物种生存的补偿机制或趋光后更有利于昆虫生存？

由此可见，尽管昆虫学家们对夜行性昆虫趋光的行为特点、趋光与其感光生理的关系等方面有了深入的了解，取得了很多研究成果，但仍无法解释“飞蛾扑火”这种普遍存在的现象。因此，深入研究夜行性昆虫的趋光机理，探索其本质原因，不仅有利于推动自然科学的发展，而且在无公害农产品、绿色食品生产中具有广阔的应用前景。

参 考 文 献

[1] 靖湘峰，雷朝亮．昆虫趋光性及其机理的研究进展．昆虫知识，2004，41：198-203

[2] 刘立春，叶文飙．我国夜蛾趋光行为的研究及其应用．昆虫知识，1998，35：178-182

[3] Yang EC，Lee DW，Wu WY. Action spectra of phototactic responses of the flea beetle，*Phyllotreta striolata*. Physiol Entomol，2003，28：362-367

[3] 高慰曾，郭炳群．棉铃虫蛾复眼的形态及显微结构．昆虫学报，1983，26：375-378

[4] Agee HG. Sensory response of the compound eye of adults *Heliothis zea* and *H. virescens* to ultraviolet stimuli. Ann Entomol Soc Am，1972，65：701-705

[5] Eugehi E，Watanabe K，Hariyama T. A comparison of electrophysiologically determined spectral responses in 35 species of Lepidoptera. J Insect Physiol，1982，28：675-682

[6] Meng JY，Zhang CY，Zhu F，et al. Ultraviolet light-induced oxidative stress：Effects on antioxidant response of Helicoverpa armigera adults. J Insect Physiol，2009，55：588-592

[7] Meng JY，Zhang CY，Lei CL. A proteomic analysis of *Helicoverpa armigera* adults after exposure to UV light irradiation. J Insect Physiol，2010，56：405-411

撰稿人：雷朝亮　张长禹

华中农业大学

迁飞昆虫的定向机理

Orientational Mechanism of Migratory Insects

迁飞是昆虫为了躲避不良环境、开拓时空新资源的特殊行为对策，也是导致害虫异地突发的主要原因。昆虫迁飞包括起飞、运转、降落三个过程，一般情况下，其迁移距离可达数百千米以上。与无机粒子的随风飘逸不同，昆虫在整个迁飞过程中表现出很强的定向能力，确保它们能准确抵达繁殖地，顺利完成生活史，这正是迁飞区别于扩散的重要特征。只有充分认识昆虫的定向机制，才能结合大气运动对昆虫迁飞进行轨迹分析，实现对农业害虫的大尺度监测预警。此类研究已成为半个世纪以来昆虫学家最有兴趣的热点之一。

近年来，对昆虫迁飞、鱼类洄游、鸟类迁徙、爬行动物迁移的研究结果表明，迁移生物可通过化学、视觉、物理的线索进行定向[1]。化学线索（如植物信息化合物）用于近距离定向已被广泛接受，但不可能用于远距离定向；视觉（如星体方位、偏振光）和物理（如地球磁场、重力）线索在地球上普遍存在，能像罗盘一样稳定可靠地指明地理方位，此领域的研究进展可概括为以下几个方面（图 1）[2,3]。

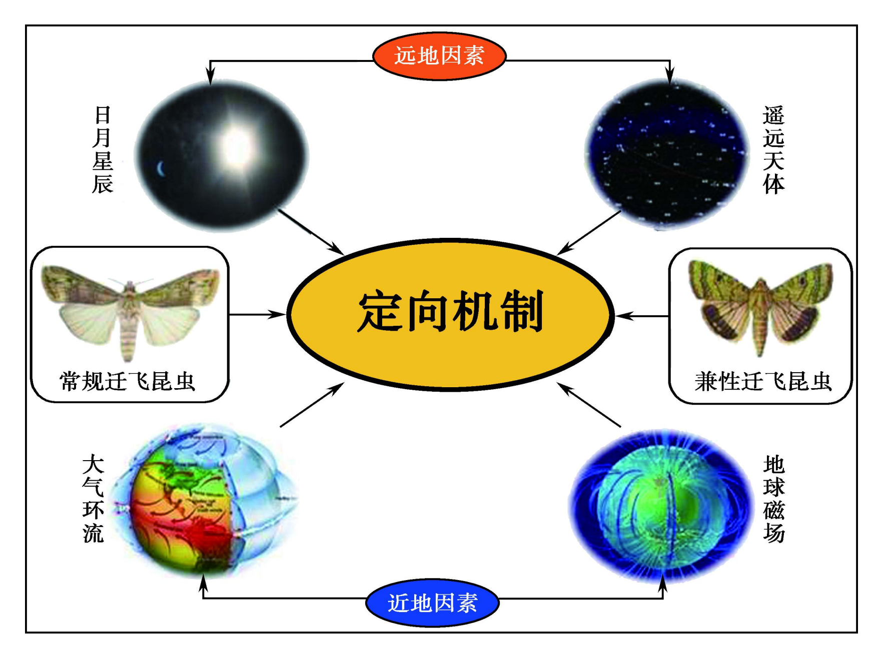


图 1　昆虫定向行为研究进展

天空罗盘定向（celestial compass orientation） 当恒星（太阳、北极星等）可见时，昆虫采用头部与恒星方位保持一定夹角的方式进行定向，并根据体内生物钟对地球自转做出补偿（15°/h）。例如，美国昆虫学家 Perez 将黑脉金斑蝶 *Danaus plexippus* 的生物钟调慢 6h，其飞行方向与对照组相比偏转了 75°；当恒星不可见时，昆虫则利用天体偏振光进行定向；偏振面（*E* 向量）在天空中的规律性分布和变化，确保了昆虫（蜜蜂、蚂蚁、苍蝇等）在太阳被遮住时也不会迷失方向。例如，随着夜幕降临，太阳霞光被来自更远天体的灰色星光所取代，非洲粪蜣 *Scarabaeus zambesianus* 随之改用比太阳偏振光微弱几百万倍的月亮偏振光继续定向[4]。

风定向（wind orientation） 雷达昆虫学家普遍认为，多数风载昆虫均具有很强的顺风定向能力。在传统观测中，昆虫确实是顺风定向的，因为所有观测到的大规模昆虫迁飞，均出现在高空风向较为适合的时刻（将昆虫带到适生区）；但不同时间、不同地点、不同高度的风向极易改变，甚至逆转，也有可能将昆虫引入绝境。因此，风定向假说曾一度引起学者们的质疑。但是，我国科研人员研究发现，棉铃虫秋季回迁时，往往等到有利风向出现时才大规模起飞，或者先逆风爬升到有利风向出现的高度后，再顺风飞行[5,6]；此外，如果飞行过程中气流偏离西南方向，棉铃虫还能主动向相反方向偏转，保证头部始终指向西南。因此，棉铃虫虽顺风飞行，但它可以主动识别方位，并借助有效的运载工具（风）实现回迁，这与盲目的顺风飞行有着本质区别[7]。随后，对东方黏虫（*Pseudaletia separata*）、黄蜻（*Pantala flaescens*）、草地螟（*Loxostege sticticalis*）、银纹夜蛾（*Autographa gamma*）等昆虫的研究，也有力地支持了这一假说。

地磁定向（geomagnetism orientation） 地球自身是一个大磁场，其磁力线从南极穿出、跨越赤道后汇入北极，不同地区的磁场强度因磁性物质（Fe_3O_4）含量不同而异，由此在地球表面形成了一幅类似山川、河流、平原的“磁场地图”，迁移生物可根据这张特殊的“地图”实现巡航[8,9]。许多研究已证实，昆虫也具有这种能力。例如，Jones 和 MacFadden 曾证实黑脉金斑蝶体内含有特殊的磁铁粒子；Pere 等则发现黑脉金斑蝶被磁化后，其飞行表现出随机化，而对照组均朝西南方向飞行；Banks 等通过磁场逆转试验，证实当太阳不可见时，切叶蚁（*Atta colombica*）转而利用地球磁场进行定向。但是，对于多数昆虫来说，地磁定向尚需在日出、日落时，根据天体偏振光进行方位校准[10]。

目前，迁飞昆虫的定向机制研究还存在以下几个方面的难题。

（1）定向能力的获得问题。如果定向能力是先天具有的，那么其遗传密码是怎样起源的？如果定向能力是后天习得的，为何初羽化昆虫在首次迁飞时，便能表现出惊人的定向行为？

（2）信号刺激与机体响应问题。昆虫周缘神经系统如何感知外界方位信息（化

学、视觉、物理）刺激，并将其“转换”—“整合”—“编码”为有用的生物信息？而中枢神经系统又如何“破译”上述信息，并“指导”运动神经产生相应的定向行为？

（3）罗盘联用问题。昆虫远距离迁飞常常伴有很大的生存风险，定向角度的微小偏差，便会导致运行轨迹的巨大偏离；面对复杂多变、不可预测的异地环境，昆虫如何协调并选择最优的罗盘（单一或联用）进行定向？

（4）机体生物钟与罗盘定向的协调问题。由于地球自转，昆虫迁飞时要对罗盘指示方向进行及时的调整和校准；由于地球公转，春、秋两季昆虫的迁飞方向需反转 180°；由于机体活动节律不同，昼出性和夜出性昆虫采用了不同的定向机制……面对纷繁复杂的自然环境，昆虫体内的生物钟如何响应外界刺激，从而使其与罗盘定向相互协调、相互整合？

参 考 文 献

[1] Dingle H. Migration：the Biology of Life on the Move. New York：Oxford University Press，1996

[2] Qiu J. Flight of the navigators. Nature，2005，437：804-806

[3] Alerstam T. Conflicting evidence about long-distance animal navigation. Science，2006，313：791-794

[4] Dacke M，Nilsson DE，Scholtz CH，et al. Insect orientation to polarized moonlight. Nature，2003，424：33-33

[5] Feng HQ，Wu KM，Cheng DF，et al. Northward migration of Helicoverpa armigera（Lepidoptera：Noctuidae）and other moths in early summer observed with radar in northern China. J Econ Entomol，2004，97：1874-1883

[6] Feng HQ，Wu KM，Ni YX，et al. Return migration of Helicoverpa armigera（Lepidoptera：Noctuidae）during autumn in northern China. Bull Entomol Res，2005，95：361-370

[7] Feng HQ，Wu XF，Wu B，et al. Seasonal migration of *Helicoverpa armigera*（Lepidoptera：Noctuidae）over the Bohai Sea. J Econ Entomol，2009，102：95-104

[8] Boles LC，Lohmann KJ. True navigation and magnetic maps in spiny lobsters. Nature，2003，421：60-63

[9] Lohmann KJ，Lohmann CMF，Ehrhart LM，et al. Geomagnetic map used in sea-turtle navigation. Nature，2004，428：909-910

[10] Muheim R，Philips JB，Åkesson S. Polarized light cues underlies compass calibration in migratory songbirds. Science，2006，313：837-839

撰稿人：吴孔明　傅晓伟

中国农业科学院植物保护研究所

捕食性昆虫定向猎物

Orientation Mechanism of Predator on Prey

捕食性昆虫种类很多，常见的有猎蝽、刺蝽、花蝽、草蛉、瓢虫、虎甲、步甲、蜻蜓、螳螂、食虫虻、食蚜蝇、胡蜂、泥蜂、蚂蚁等，捕食量都很大。尽管捕食过程中都有一个搜寻的阶段，但捕食者在捕食时都会以尽可能少的时间和精力去获得尽可能多的收益，包括主动出击和伏击两种策略[1]。捕食者一般会自然选择有利于更有效捕食的方式。对于前者可能需要走来走去搜寻猎物，也可能将猎物从隐蔽处惊起以便捕食；对于后者则需要埋伏起来等猎物接近时再出击，当然，有的捕食者只是坐等，也有捕食者随机移动，甚至会引诱猎物靠近[2]。

据报道，蜻蜓在捕捉猎物时，能够根据猎物移动的速度、距离，准确判断自己所需的加速度以及与猎物相遇的瞬间，完成捕捉动作。不同种类的昆虫究竟是如何定向猎物的一直受到诸多学者的普遍关注。捕食性昆虫对猎物的定向和选择方式多种多样，在进化过程中，有许多捕食性昆虫可以利用自身的嗅觉和视觉同时接收来源于植物或猎物的化学和物理信息进行猎物定向。

人们对捕食性昆虫定向猎物的认识主要以下几种。

（1）随机移动。较早期有学者提出昆虫移动的随机性假说，并提出了位移公式，可以计算出一连串移动长度和转动角度的概率分布，用以说明不同昆虫的捕食搜索行为[3]。

（2）利用化学线索。生物分布的最一般模式是斑块分布，而不是随机分布或均匀分布。如果捕食性昆虫是随机搜寻，其适应性必然降低，因而直接搜寻策略最为有利。尽管对于天敌而言，捕食和寄生的特异性愈高，其利用化学线索定向的能力愈强，多食性的捕食性昆虫能利用化学线索定向的主要原因是其具有持久性，尤其是猎物隐藏时更可靠。它们被化学信息物质吸引，必然停留更长的时间，因而能获得较高的回报[4]。

许多昆虫可以利用植物的次生挥发性物质定向。例如，食螨瓢虫不管猎物是否存在，会优先选择被猎物为害的叶片，原因是受害叶片产生的次生挥发性物质对其具有引诱作用。越来越多的研究证明，植物在植食性昆虫为害后所释放的次生挥发性物质是捕食性天敌寻找和定位猎物的重要线索，如七星瓢虫、异色瓢虫、小花蝽、水龟虫、塔六点蓟马。贴梗海棠、毛白杨、柳树在正常的生长状况下，不会产生引诱异色瓢虫的植物挥发性物质，而在这些植物受到蚜虫危害以后，会释放出引诱异色瓢虫的植物挥发性物质[5]。

不少昆虫可以利用猎物的化学信息物质定向，如瓢虫可利用蚜虫的报警信息素发现蚜虫（图 1）；蚜虫的蜜露能吸引瓢虫、草蛉、食蚜蝇等，其主要成分是一些氨基酸和糖类。小蠹虫天敌能被自身的聚集信息素吸引，其吸引力有时甚至大于对其同类的吸引。



图 1　捕食蚜虫的六斑月瓢虫（*Cheilomenes sexmaculata*）
（虞国跃 2000 年 8 月 25 日摄于台北）

然而，捕食性昆虫究竟哪些部位具有嗅觉和触觉功能，其感受机制如何？能检测的浓度范围，环境条件（如湿度条件、空气污染、风速等）是否影响其功能等还不太明确。

（3）利用物理线索。主要是利用猎物的形态、颜色、大小及移动方式进行定向。很多瓢虫和螨类可以根据颜色进行物理定向。研究表明，食螨瓢虫的一些种类喜欢选择黄色或白色，且更喜欢黄色。在田间，螨类为害植物后也造成叶片变黄，食螨瓢虫可能利用该信息找到猎物[6]。

法国昆虫学家法布尔曾对螳螂捕捉蝗虫的过程有如下描述：螳螂一动不动地站着，蝗虫稍稍移动，螳螂立即转动它的头。这种举动说明螳螂利用视觉对猎物进行定向。很多食螨瓢虫主要是在白天活动，揭示视觉在其捕食过程中发挥了重要作用。七星瓢虫也可在短距离视觉感知探测蚜虫。不同种类的昆虫其视力不同，取决于小眼的数目，一般小眼越多，分辨力就高，反之则低。复眼可感受的光谱范围为 253.7～700nm，对长波光部分反应较差，对短波光的感受能力强。不同种类昆虫之间感光范围存在差异，龟纹瓢虫成虫在 340nm 的趋光反应率达 21%，且随光强增强其趋光反应率增加[7]。

由于猎物也可能进化出各种适应策略（如伪装、拟态等）避免被看见，以视觉进行定位的捕食性昆虫其视力如何，有效距离多远。另外，它们是否利用了特定的搜索图像，其图像的形成是利用了猎物本身的颜色还是利用了猎物体表的特殊物理

结构造成光的反射、折射或衍射而获得了相应的图像信息。捕食性昆虫在搜索猎物时不仅要检测猎物的存在，还要找到它的确切位置。究竟是随机移动，还是利用触觉和嗅觉进行化学定向，或是利用视觉进行物理定向，还有待于更多的试验支持。

参 考 文 献

[1] Speight MR，Hunter MD，Watt AD. Ecology of Insects：Concepts and Applications. Chichester，West Sussex，Hoboken：Wiley-Blackwell，2008

[2] Krebs JR，Davie NB. Behavioural Ecology：An Evolutionary Approach. Oxford：Wiley-Blackwell，1997

[3] Kareive RM，Shigesada N. Analyzing insect movement as a correlated random walk. Oecologia (Berlin)，1983，56：234-238

[4] Colburn RB，Asquith DA. Cage used to study the finding of a host by the ladybird beetle，*Stethorus punctum*. J Econ Entomol，1970，63：1376-1377

[5] 刘勇，郭光喜，陈巨莲，等. 瓢虫和草蛉对小麦挥发物组分的行为及电生理反应. 昆虫学报，2005，48 (2)：161-165

[6] Takabayashi J，Takahashi S，Dicke M，et al. Developmental stage of the herbivore *Pseudaletia separata* affects production of herbivore-induced synomone by corn plants. J Chem Ecol，1995，21：273-278

[7] 陈晓霞，闫海燕，魏玮，等. 光谱和光强度对龟纹瓢虫成虫趋光行为的影响. 生态学报，2009，29 (5)：2349-2355

撰稿人：朱　芬　雷朝亮

华中农业大学

农林害虫暴发的预测

Prediction for Insect Pest Outbreak in Crop-field and Woodland

农林害虫暴发（outbreak）是农业科学长期以来关注的问题，其定义是“农林害虫种群在数量上突然的或者剧烈的增加”[1]。导致农林害虫暴发的机制有温度和降水等环境气候因素，也可能是生态系统的平衡失调。与农林害虫暴发预测有关的基础学科分为生物生态学科和生物数学学科两大类，而有关的技术分为化学技术、物理技术和计算机技术。

农林业的发展实践、全球气候变暖、经济全球化带来的生物入侵形势严峻化等都造成了现代害虫治理决策的复杂化。因此，作为害虫治理决策的前提，“农林害虫暴发预测”也成为一个更加复杂的科学难题。

一、研究现状

传统的农林害虫暴发预测算法主要是多元统计，如逐步回归，从方法论上来说属于“黑箱”，模型的输入是气象要素的数值和越冬虫口基数，有些情况下也包括食物或天敌的数量，然后输出害虫发生期和发生量等结果，其中隐含的机制被忽略。生物数学提供了一些利用微分方程或偏微分方程建立种群动态模型的方法，能够说明一些机制，但对于昆虫生活史复杂的昆虫，建立种群动态模型的难度很大。在我国现行的做法是由植保部门组织专家进行会商，根据专家的经验给出农林害虫暴发预测。针对农林害虫暴发预测的难题，近年来国际上进行了一些理论和方法的探索。

在害虫种群由低密度转化为高密度（暴发的峰值）的过程中间必然存在一个临界点。那么，如何找到这个临界点就是预测的关键。Soukhovolsky 等[2]提出可以用物理学上关于二阶相转移的 Landau 现象学理论（Landau's phenomenological theory of second order phase transition）解决这个问题。这里所谓的“两相”是指害虫种群所处的两种状态，即低密度的稳定状态和高密度的暴发状态。前者对其所处区域内食物资源仅利用了一部分；后者则利用了全部食物资源。

许多具有暴发性特点的农林害虫种群都呈现显著的空间变异性[3]，而它们的暴发则具有空间同步性（spatial synchrony），即在一个较大的地理区域内会同步波动。对于空间同步性的发生机制有多种解释，其中最主要的解释包括 Moran 效应，即认为空间同步性是由于区域内天气变量随机性的作用[4]。Stenseth 和 Myster-

rud[5]对天气波动所造成的生态学影响有进一步深入的讨论。

Harrison 等[6]报道了一项有关害虫暴发的时空动态研究，是基于多营养层次系统的，即以美国加州沿海的大叶羽扇豆为寄主的两种害虫-天敌系统：西合毒蛾（*Orgyia vetusta*）及其寄生性天敌加州黑卵蜂（*Telenomus californicus* Ashmead）和 3 种寄蝇；加州蝠蛾（*Hepialus californicas*）及其天敌异小杆线虫（*Heterorhabditis marelatus*）。他们发现，ENSO（El Nino/Southern Oscillation）造成的冬季强降雨可使夏季土壤湿度增加，于是导致异小杆线虫存活率和寿命增加，它所控制的加州蝠蛾幼虫就不易暴发危害，间接保护了大叶羽扇豆。

二、科学难点

综上所述，农林害虫暴发预测的难点在于如下几方面。

1. 生物学和生态学的难点

农林害虫种类很多，大都存在暴发现象，如已经观察到种群暴发的蝶类和蛾类约有 80 种。那么，对农林害虫的生物学和生态学问题首先要研究清楚。

（1）它们的生物学特征：变态（metamorphosis）类型、发育生命表、繁殖特点、迁飞与滞育、生活史，甚至由于害虫防治措施而引起的生物学变化，如抗药性，等等。

（2）它们与其他生物的关系：寄主植物、寄生性天敌、捕食性天敌、病原物，等等。

（3）它们所处的生态系统的类型和特点：森林是尺度较大的相对稳定的生态系统，生物多样性高，食物网结构比较复杂；农田是小尺度的不稳定的生态系统，生物多样性低，食物网结构比较简单。把农田更细地划分为果园、稻田、棉田、菜地、温室等看似有必要，但应该把它们置于更大尺度的时空系统中考虑，而且是开放系统。

2. 预测建模和算法的难点

（1）与农林害虫暴发预测有关的生物数学模型可以组成一个具有层次结构的体系：在个体层次上的发育速率模型、生殖力模型等；在种群层次上的生命表模型、捕食/寄生模型、疾病流行模型等；在生态系统和景观层次上的系统分析和模拟，以及跨地域迁飞模型等。这个体系中存在确定性模型和随机性模型两大类，农林害虫暴发预测需要把两者结合起来。

（2）农林害虫暴发预测模型与气象预测模型的耦合是需要艰苦攻关的。目前气象预报可以做到给出提前 3 天的精确预报。那么，农林害虫暴发应该能在气象预测

的基础上作出比较精确的短期预测。至于中长期预测，如果能借助气象预测的进步而改进，那也是非常有意义的。这里，研究复杂性的各种非线性系统和随机系统的理论、方法都是应该考虑的。

（3）农林害虫暴发具有空间异质性和空间同步性，其空间动态模型有待大力研究，建模方法包括地统计学、异质种群建模、元胞自动机以及其他基于个体建模的方法[7]。这些方法都需要并行计算技术的帮助。农林害虫暴发研究难免要在野外进行不可重复的大尺度的试验[8]，这需要大量的数据支持，以致需要开发各种自动化或半自动化数据采集技术。

参考文献

[1] Chapman RN. Insect population problems in relation to insect outbreak. Ecol Monogr，1939，9（3）：261-269

[2] Soukhovolsky VG，Palnikova EN，Tarasova OV，et al. A model of forest insect outbreak as a second order phase transition. Dokl Biochem Biophys，2005，403：297-299

[3] Berryman AA. The theory and classification of outbreaks. *In*：Barbosa P，Schultz JC. Insect Outbreaks. New York：Academic Press，1987：3-30

[4] Hudson PJ，Cattadori IM. The Moran effect：a cause of population synchrony. Trends Ecol Evol，1999，14：1-2

[5] Stenseth NC，Mysterrud A. Ecological effects of climate fluctuations. Science，2002，297：1292-1296

[6] Harrison S，Hastings A，Strong DR. Spatial and temporal dynamics of insect outbreaks in a complex multitrophic system：tussock moths，ghost moths，and their natural enemies on bush lupines. Ann Zool Fennici，2005，42：409-419

[7] De Angelis DL，Gross LJ. Individual-based Models and Approaches in Ecology. New York：Chapman & Hall，1992：67-212

[8] Rasmussen PW，Heisey DM，Nordheim EV，et al. Time series intervention analysis：unreplicated large-scale experiments. *In*：Scheiner SM，Gurevitch J. Design and Analysis of Ecological Experiments. Oxford：Oxford University Press，2001：158-177

撰稿人：沈佐锐
中国农业大学

植食性昆虫的食性分化

Host Range Differences in Herbivorous Insects

昆虫寄主范围的进化是进化生态学中的一个尚未破解之谜[1]。几乎所有的植食性哺乳动物都是多食性的，可取食的寄主植物种类极其广泛。与之相反，不同植食性昆虫的寄主范围则宽窄不一，变化很大[1,2]。大多数植食性昆虫是寡食性的，仅取食一个或两个科的植物，因此它们所遭遇的寄主植物防御（包括有毒的植物次生代谢物质、毒蛋白、蛋白酶抑制剂及植物形态抗性等）种类较少；少数植食性昆虫（不足 10%）是多食性的，可取食几十个科（甚至上百个科）的寄主植物，因此会遇到多种截然不同的寄主植物防御机制[3]。显而易见，与哺乳动物相比，大部分植食性昆虫是寡食性的，其寄主范围较窄。目前，为解释植食性昆虫的寄主专化性，科学家们提出了两种假说[1,2,4]。

第一种假说认为，植食性昆虫寄主范围的宽窄并不是判定其进化是否成功的有效标准[2]。昆虫中有很多种类是专食性的，但并不表明专食性策略更具优势，因为专食性策略在一定程度上限制了昆虫去适应更多寄主植物，降低了昆虫获得新寄主的可能性[5]。因此，专食性昆虫的进化具有两种倾向：或者进化成为食性更专化的物种，或者灭绝。换句话说，食性专化易使物种进化进入“死胡同”或“末路”[6]。

第二种假说则认为，在利用寄主植物方面，寡食性策略优于多食性策略[1,2]。寡食性昆虫的寄主适应性优势包括：寄主植物种类和生境的可预测性[2]、更强的寄主搜索和抵抗寄主防御的能力（专化的寄主识别和分解植物次生代谢物的解毒系统)、增强的食物竞争优势[7]、被捕食或被寄生的风险降低[7]和更易找到配偶[8]。对于寡食性昆虫而言，取食其寄主植物时，上述这些适应性优势将得到最大体现，而取食非寄主植物时，这些优势就会丧失[2,4,9]。例如，专门针对寄主植物毒素的解毒机制可能使寡食性昆虫不能解毒由非寄主植物产生的次生代谢物而被毒死。适合度丧失也体现在寡食性昆虫取食非寄主植物时更易被天敌捕食或寄生。这是由于其拟态、毒素积累及其他抗天敌形态或行为被打破[10]。此外，多食性昆虫虽然有很多寄主植物可供其选择和取食，但由于其神经系统识别能力的限制[11]，它们往往需要很长时间才能找到最佳寄主，有时甚至会将一般寄主植物误认为是最佳寄主[4,9]。然而，仅在有限的几个研究中发现和证实了上述寡食性昆虫取食寄主植物和非寄主植物时存在适应性差异[9]；大多研究并没有发现这种适应性差异[12]。

尽管这两种假说对专食性是否具有更强的适应性观点相反，但都认为昆虫食性进化的方向应是由多食性向寡食性发展，因此，专食性昆虫应当处于昆虫系统进化

树的“顶端”。许多植食性昆虫类群的确如此，如蚜虫、小蠹虫、竹节虫和蝴蝶等。然而，在许多昆虫类群中，进化是向反方向发展的，如蜜蜂、叶甲和蛱蝶（Nymphalidae）。对15组植食性昆虫的系统进化研究表明，有的类群食性逐渐专化，有的类群远离专化，有的类群则两个进化方向交替发展[13]。这些研究表明，寄主范围的演变是一个在多食性和专食性间交替进行的过程[14]，而不是上述两种假说所推测的那样以专食性为唯一进化方向。

然而，上述两种假说所预测的寄主范围进化方向之所以与近期系统进化研究结果相左，是因为这两种假说只考虑到进化动力、寄主的有无、生态契机及自然选择在寄主范围进化中的作用，而忽略了植食性昆虫的基因组构成、遗传构成及其与取食寄主植物相关基因的功能多样性（如编码气味受体及植物次生物质代谢酶的基因）等一些非常重要的因素。“适应性”假说在许多情况下并不准确，因为它暗示着昆虫对其最佳寄主和替代寄主的适应性是由同一基因控制的，且适应于一种寄生植物的等位基因必不适应于另一种寄主植物（拮抗多效性）。然而，这一前提并非总是成立。例如，当植食性昆虫对不同寄主植物的适应是由不同基因控制时，寄主适应性又会怎样呢？具有两个不同等位基因的杂合子个体的寄主适应性又如何？如果一个等位基因对多个寄主植物的适应性并不具有拮抗多效性，而是或多或少地相近呢？事实上，种间杂交研究已经证明，昆虫对不同寄主植物的选择性和适应性往往是由不同基因控制的[15]。此外，一个细胞色素P450多功能氧化酶（P450）基因往往可帮助昆虫适应多种寄主植物。例如，细胞色素P450 CYP6B8的一个等位基因就可以分解来源于多种寄主植物的次生代谢物质[16]。“末路”假说在某些类群中不适用，是因为它认为专食性昆虫的基因组构成、遗传构成及其取食寄主植物相关基因的功能只能向专食性方向进化。专食性昆虫的基因组和遗传组成及其与取食寄主植物相关的基因可能的确不利于其寄主范围的扩展，但在强大的自然选择压力下，它们的基因组和与利用寄主相关的基因仍然能够获得新基因、新等位基因和新功能以扩大寄主范围。

基于上述两种假说的缺陷，笔者在这里提出一个新的假说。这个假说把植食性昆虫的遗传、基因组及分子潜能放在一个与生态契机、寄主可获得性和自然选择同等重要的地位上。植食性昆虫的遗传和基因组组成及与取食植物相关的蛋白质的功能多样性可促进或限制植食性昆虫扩大其寄主范围[16]。这种由植食性昆虫基因组和遗传因素所决定的寄主范围进化趋势不是一成不变的，相反，它可以被进化动力、自然选择和生态契机等所强化、平衡、甚至逆转。系统进化研究所揭示出来的专食性-多食性交替[14]反映了生态契机、进化动力和自然选择的动态性。专食性在植食性昆虫中普遍存在，但在植食性哺乳动物中并不常见，这一事实说明大多数昆虫的遗传和基因组潜能不利于其扩大寄主范围。专食性昆虫种类繁多，并不是因为专食性优于多食性，而是因为对多数植食性昆虫来说，适应有限的几种寄主植物的

防御机制比适应几百种寄主植物的防御机制要容易得多。

这个新假说是否正确，主要取决于限制或延迟寡食性昆虫扩张寄主范围的遗传、基因组及抵御植物防御的分子障碍因素的存在与否。可能的障碍因素包括：①专食性昆虫基因组中与取食寄主植物相关的基因数量比多食性昆虫少；②专食性昆虫取食寄主植物相关的基因的遗传多样性较低（等位基因种类和杂合子个体数量较少）；③专食性昆虫取食寄主植物相关的基因的表达可塑性较低；④专食性昆虫取食寄主植物相关的蛋白质和酶的空间结构弹性低，它们的功能多样性程度也较低。这些潜在的遗传学、基因组学和分子生物学制约因子可以通过对寄主范围不同而其他性状相似的近缘种的比较研究来证实。

参 考 文 献

[1] Thompson JN. The evolution of diet breadth：monophagy and polyphagy in swallowtail butterflies. J Evolution Biol，1998，11：563-578

[2] Berenbaum MR. Evolution of specialization in insect-umbellifer associations. Annu Rev Entomol，1990，35：319-343

[3] Bernays EA，Chapman RF. Host-Plant Selection by Phytophagous Insects. New York：Chapman and Hall，1994

[4] Janz N. The cost of polyphagy：oviposition decision time vs error rate in a butterfly. Oikos，2003，100：493-496

[5] Futuyma DJ，Morenc G. The evolution of ecological specialization. Annu Rev Ecol Syst，1988，19：207-233

[6] Moran NA. The evolution of host-plant alteration in aphids：evidence for specialization as a dead end. Am Nat，1988，132：681-706

[7] De Moraes CM，Mescher MC. Biochemical crypsis in the avoidance of natural enemies by an insect herbivore. PNAS，2004，101：8993-8997

[8] Colwell RK. Population structure and sexual selection for host fidelity in the speciation of hummingbird mites. *In*：Karlin S，Nevo E. Evolutionary Processes and Theory. New York：Academic Press，1986：475-495

[9] Bernays EA，Funk DJ. Specialists make faster decisions than generalists：experiments with aphids. P Roy Soc Lond B，1999，266：151-156

[10] Bernays E，Graham M. On the evolution of host specificity in phytophagous arthropods. Ecology，1988，69：886-892

[11] Bernays EA. Neural limitations in phytophagous insects：implications for diet breadth and evolution of host affiliation. Annu Rev Entomol，2001，46：703-727

[12] Agrawal AA. Host-range evolution：adaptation and trade-offs in fitness of mites on alternative hosts. Ecology，2000，81：500-508

[13] Nosil P. Transition rates between specialization and generalization in phytophagous

insects. Evolution，2002，56：1701-1706

[14] Janz N，Nylin S，Wahlberg N. Diversity begets diversity：host expansions and the diversification plant-feeding insects. BMC Evol Biol，2006，6：4

[15] Tang Q，Jiang J，Ya Y，et al. Genetic analysis of larval host-plant preference in two sibling species of *Helicoverpa*. Entomol Exp Appl，2005，118：221-228

[16] Li X，Schuler MA，Berenbaum MR. Molecular mechanisms of metabolic resistance to synthetic and natural xenobiotics. Annu Rev Entomol，2007，52：231-253

撰稿人：李显春
美国亚利桑那州立大学

昆虫与植物病毒传播

Insect and Plant Virus Transmission

已报道的植物病毒种类多达900余种，有的造成重大损失。植物不像动物那样有口、鼻等自然孔口，自身也不会移动，因此与动物病毒相比，植物病毒的初始侵染和传播流行更依赖于介体。植物病毒的介体包括昆虫、螨类、真菌、线虫等，其中以种类繁多且能飞行的昆虫最为重要，约有80%植物病毒依赖昆虫介体传播。已知有7个目昆虫可以传播植物病毒，最重要的为刺吸式口器的半翅目（含同翅目，300种）和锉吸式口器的缨翅目（6种）昆虫，也有部分为咀嚼式口器的昆虫[1]。刺吸式口器昆虫取食时将口针刺入植物细胞或韧皮部吸食，病毒随汁液进入昆虫体内，当带毒介体到健康植株取食时，病毒就被传播到健康植株。因而，植物病毒病防治的基本策略就是把植物病毒病的介体昆虫消灭在其传播病毒之前。为此，人们已对介体昆虫如何传播植物病毒病做了大量研究。

根据病毒是否在介体昆虫体内循环可将介体传毒分为循回型（circulative）和非循回型（non-circulative）。

（1）循回型传毒是指病毒被介体取食后经口针、前肠、中后肠，进入血淋巴后到达唾腺，再经口针传播病毒。通常昆虫获毒后可终身带毒，又称持久性（persistent）传毒。循回型病毒介体专一性强，从获毒到传毒需要有一个潜伏期。循回型病毒中有的不能在介体内增殖，如烟粉虱（*Bemisia tabaci*）传播的双生病毒；有的能在介体内增殖，甚至可经卵传给后代，如灰飞虱（*Laodephax striatellus*）传播的水稻条纹叶枯病毒。

（2）非循回型传毒是指病毒被介体取食后不在介体内循回，病毒结合部位是介体昆虫的口针或前肠。传毒的特异性由病毒是否能被介体在口针或前肠的受体识别而决定，仅口针带毒的介体所需获毒和传毒时间一般很短，并很快会失去传毒的能力，因此被称为非持久性（non-persistent）传毒。非循回型病毒介体专一性较低，没有潜伏期，如桃蚜（*Myzus persicae*）传播马铃薯Y病毒；而病毒结合部位在前肠的，获毒、传毒和病毒在介体中保留时间都比口针带毒的要长，称半持久性（semi-persistent）传毒，也没有潜伏期，但介体专一性较强，如橘蚜（*Toxoptera citricida*）传播柑橘衰退病毒。有些半持久传毒的持毒部位不一定都是在前肠[2]。因口针和前消化道会随着昆虫蜕皮而更新，非持久性或半持久性传毒介体蜕皮后必须重新吸毒才能传毒。

近年研究表明，一种病毒能特异性地通过一种或几种介体传播，涉及病毒蛋白质与介体特异性分子之间的互相作用。例如，棉蚜（*Aphis gossypii*）传播的黄瓜花叶病毒的粒子通过病毒外壳蛋白直接特异性地结合在蚜虫口针上表皮表层分子上；另有的病毒需辅助蛋白作为桥梁结合的，如甘蓝蚜（*Brevicoryne brassicae*）传播的花椰菜花叶病毒 CaMV，CaMV 编码的 P2 蛋白就是一种起桥梁作用的辅助蛋白，可以特异性地结合于传毒蚜虫上颚口针最端部的食物道和唾液道会合处表皮的受体上。CaMV P2 蛋白有特异性，不能与非 CaMV 的介体蚜虫口针结合，对 P2 蛋白进行点突变可以使之失去结合能力[2]。在昆虫体内不繁殖的循回型病毒，在中后肠通过病毒结构蛋白与肠膜受体蛋白互作识别，进而通过细胞内吞作用进入肠细胞。病毒进入血腔后，被附唾腺基膜的受体识别，从而进入附唾腺，最后进入唾液道与唾液混合，并被送入植物细胞完成传毒。烟粉虱传播一种双生病毒，还需要一种昆虫共生细菌产生“symbiontin”或称“GroE1”的伴侣蛋白帮助[3]。Symbiontin 结合到病毒衣壳上，能维持病毒粒子稳定和帮助病毒穿越中肠/血淋巴屏障。

昆虫传播病毒病是生物种间互作协同进化形成的一种独特的关系，其中有三个极其重要的环节，即植物病毒与其媒介的特异性识别、病毒进入媒介昆虫体内并在媒介体内移动，或循回、繁殖，以及病毒进入媒介昆虫后对媒介的作用。然而，以往植物病毒研究更多集中在植物与病毒的互作上，而仅把昆虫作为一种媒介。同时，在昆虫与植物病毒互作研究中，病毒基因组小和编码的蛋白质少，涉及病毒蛋白质的部分就相对容易清楚；而昆虫机体复杂、多数介体基因组序列还未知，因而涉及昆虫介体本身基因和机制的研究难度较大，这在很大程度上制约了昆虫传播的植物病毒病流行及其治理策略的研究。围绕以下科学问题进行深入研究将可能为虫传植物病毒病治理提供新的和更有效的途径。

首先，昆虫介体传播病毒特异性的机理？特定昆虫介体只能传播特定病毒，而特定病毒也只能由特定的介体传播，病毒和介体之间的这种专一性关系是由病毒衣壳蛋白或通过辅助蛋白与介体上特定受体识别决定的。昆虫从口针、消化道直到唾液腺基膜都可能存在各种病毒的受体，目前对这些受体的本质所知很有限，最清楚的甘蓝蚜口针上 CaMV 的受体也仅知是一种几丁质基质中的非糖蛋白质，但其到底是由什么基因编码的还不清楚。任何重要植物病毒的介体受体蛋白确定和基因序列的解析，对病毒和介体互作的理解和研究都将是突破性的。

其次，病毒媒介昆虫体内移动或繁殖的机理？非持久性病毒与介体昆虫口针或前肠受体结合后带毒，在传毒时病毒又要从受体上被释放，并通过一定的途径回到口针（图 1）。尽管对病毒与受体结合已有一知半解，但对病毒释放机制则还是一无所知。一些循回型植物病毒既能在植物中繁殖，也能在昆虫中繁殖。对很多昆虫病毒来说不同昆虫种群或不同昆虫细胞株之间都可能成为病毒感染壁垒，可是这些

植物病毒却能在与植物细胞差异很大的昆虫细胞中繁殖。阐明植物病毒可以在昆虫体内繁殖的机理将为揭示植物病毒及其媒介昆虫协同进化迈出一大步。

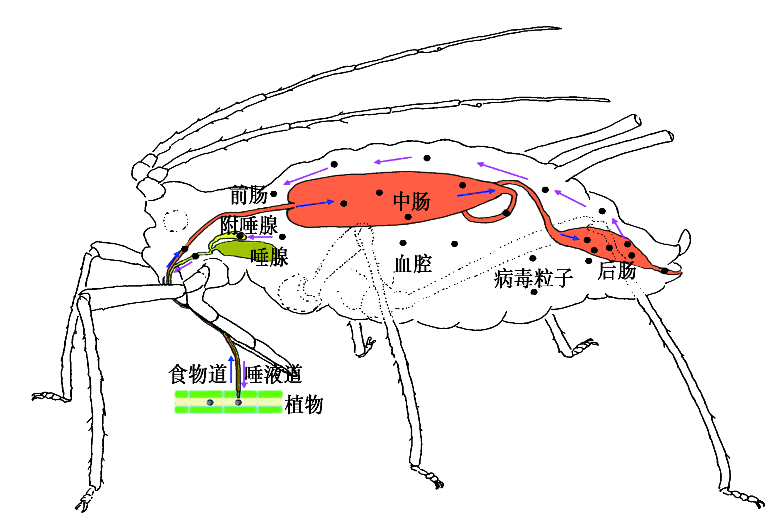


图 1　病毒在介体昆虫中不繁殖的循回型传毒示意图

植物韧皮部中病毒粒子被介体昆虫取食后经口针中的食物道和前肠到达中后肠，在此病毒外壳蛋白与肠膜受体蛋白互作识别，通过细胞内吞作用进入肠细胞，再进入血腔。病毒在血腔中随血淋巴流动到达附唾腺外围，被附唾腺基膜的受体识别，从而进入附唾腺，最后进入唾液道与唾液混合，并经口针唾液道被送入植物细胞完成传毒。

最后，昆虫媒介与植物病毒协同进化中的互利作用及其机理是什么？尽管近年研究发现 B 型烟粉虱取食由其传播的烟草曲茎病毒和番茄黄化曲叶中国病毒感染的烟叶，寿命和繁殖力都大为提高[4]，但这方面的研究还相当不足，机理更不清楚。

昆虫传播植物病毒是病毒-介体-植物三者协同进化的结果，如果在上述研究基础上能明确其互作关系的分子背景，确定关键靶标基因，就可能通过转基因、基因改造或 RNA 干扰，更好实现阻断植物病毒病流行的目的。

参 考 文 献

［1］ Raccah B，Fereres A. Plant virus transmission by insects. *In*：Sons WJ. Encyclopedia of Life Sciences. Chichester：John Wiley & Sons，Ltd，2009

［2］ Uzest M，Gargani D，Drucker M，et al. A protein key to plant virus transmission at the tip of the insect vector stylet. PNAS，2007，104（46）：17959-17964

［3］ Banerjee S，Hess D，Majumder P，et al. The interactions of Allium sativum leaf agglutinin

with a chaperonin group of unique receptor protein isolated from a bacterial endosymbiont of the mustard aphid. J Biol Chem，2004，279：23782-23789

[4] Jiu M，Zhou XP，Tong L，et al. Vector-virus mutualism accelerates population increase of an invasive whitefly. PLoS ONE，2007，2 (1)：182

撰稿人：张传溪
浙江大学

r-对策型害虫暴发成灾

r-Strategists Pest Outbreak

自 19 世纪以来，人类已面临着日益增长的人口压力，如何解决不断增长的人口的食物问题成为人们必须面对的紧迫课题。20 世纪后半个世纪的第一次农业科技革命，使世界粮食产量的增长率超过了世界人口的增长速率，确保了人类社会发展对粮食的需求。然而，随着农业技术革命的进展，农业生态系统中的主要害虫组成发生了明显的变化，一些体型较大、年发生代数较少、繁殖力较低而竞争能力较强的 *K*-对策害虫种类逐渐被一些体型较小、年发生代数较多、繁殖能力较强、具有较强迁移能力的 *r*-对策种类所替代，以致形成了“小虫成大灾”的格局。以稳定性相对较低的稻田和蔬菜农田生态系统为例，自 20 世纪 60 年代起，水稻上褐飞虱、灰飞虱、白背飞虱、黑尾叶蝉、稻纵卷叶螟和稻瘿蚊等、蔬菜上小菜蛾、烟粉虱、温室白粉虱、蓟马类、斑潜蝇类等 *r*-对策害虫猖獗成灾均反映了这一变化趋势，导致农田生态系统害虫种类增多、暴发频率提高、危害损失加大。

实际上，自 18 世纪以来，生态学研究已表明：适应所处生境条件的物种将成为该系统的优势种，并按栖息环境和进化对策，把稳定性较低生态系统中的高生殖力优势物种命名为 *r*-对策种，而把稳定性较高生态系统中高竞争力优势物种命名为 *K*-对策种，建立了“生境模板概念”（habitat templet concept），模拟分析总结出了一个生境稳定性与种群增长动态关系的图解（图 1），指出在稳定性高的环境中，主要是 *K*-对策物种，其高峰虫量较低；而在稳定性低的环境中，主要是 *r*-对策物种，种群增长快，易暴发成灾。基于这些研究，提出了 *r*-对策害虫灾变的生态学机理，以及提高生境稳定性、延缓害虫迁入时间和强化自然调控以防止 *r*-对策害虫灾变的策略[1-3]。

近年来，Price 从博物学的物种进化角度阐述了暴发性（eruptive）与潜伏性（latent）昆虫种群状态的机理[4]，认为物种进化形成的形态、行为和生物史等特征决定了该物种时空动态。Nylin 和 Gotthard 从遗传和进化角度阐述了物种生活史特性的可塑性[5]，为深入探索 *r*-对策害虫灾变和治理提供了理论基础。然而，*r*-对策害虫在集约农田生态系统危害加剧的现象仍不断发展，只有进一步加强 *r*-对策害虫灾变预警和治理技术的研究，才能实现 *r*-对策害虫的持续治理。

首先，以往大量研究集中在不同生态对策物种种群数量动态与各种环境因子的关系，以及采用特定生态对策物种在特定条件下适应环境的生物学表现，但对不同对策害虫这些适应特性的内在机理研究不够，特别是 *r*-对策昆虫种群高效利用有效

资源，发挥发育快、世代多和生殖力高的种群数量增长优势，实现种群数量快速增殖特性的分子机理。

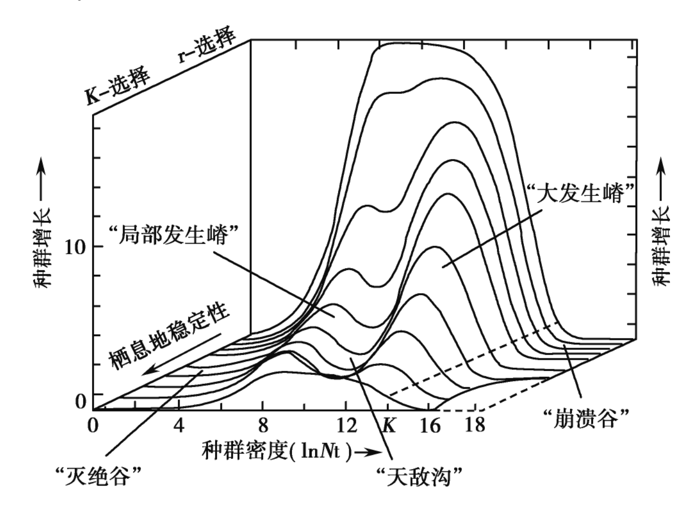


图 1　Southwood 和 Comins 提出的种群增长概略模型立体景观图[2]

其次，r-对策害虫种群适应环境条件变化的遗传反馈机制，种群内存在对特定环境因素具有不同适应性的“亚种群”，一旦环境发生变化，具有对新环境具有较高适应性的“亚种群”就会快速增长，替代了那些适应原有环境，而对新环境适应性较弱的“亚种群”，从而保证种群整体的发展。然而，人们对 r-对策害虫的这种遗传反馈特性的分子调控机理仍缺乏了解。例如，水稻褐飞虱具有较快适应水稻抗性并形成对含特定抗性品种产生新的致害性种群的特性，但其机理至今仍不清楚。因而，我们往往只是在某种 r-对策昆虫因环境条件的变化而诱发灾变时才发现问题，而未能事先预见这一现象，并及早采取预防措施，致使新 r-对策害虫的暴发成灾已成为害虫对现代农业威胁的重要特征。

最后，随着世界对粮食需求的增长，人们不断应用现代科技以提高单位面积产量，其主要途径往往是通过遗传改良提高作物吸收养分而提高产量的潜能，不仅进一步导致作物遗传多样性的下降，而且为 r-对策害虫种群数量增长提供了更为合适的营养来源；集约农业大规模单一种植的方式以及农用化学品的大量使用更导致农田生态系统多样性和自然控制作用的下降，为 r-对策害虫的进一步发展创造了有利环境。于是，集约农业与 r-对策害虫的灾变成为了一对无法分离的矛盾，集约农业技术加剧了 r-对策害虫，为了有效控制 r-对策害虫又使集约农业更依赖于外部投入，而这些外部投入又把集约农田生态系统变得更适合于 r-对策害虫的发展。因而，人们必须努力探索寻求一种协调集约农业技术和 r-对策害虫持续治理的途径。

现代生物技术的发展为我们深入探索 r-对策害虫高增殖能力等共性内因、揭示各种重要 r-对策害虫在特定农田生态系统环境实现遗传反馈对种群数量的调节机理，以及寻求协调寄主作物高产性能和抗虫性能，以实现集约生产与害虫持续治理途径提供了基础，从而改变 r-对策害虫频繁暴发成灾的现状，实现农业的可持续发展。

参 考 文 献

[1] Southwood TRE. Habitat，the templet for ecological strategies? J Anim Ecol，1977，46：337-365

[2] Southwood TRE，Comins H. A synoptic population model. J Anim Ecol，1976，45，949-965

[3] Statzner B，Hildrew AG，Resh VH. Species traits and environmental constraints：entomological research and history of ecological theory. Ann Rev Entomol，2001，46：291-316

[4] Price PW. Macroevolutionary Theory on Macroecological Patterns. Cambridge：Cambridge University Press，2003

[5] Nylin，S，Gotthard K. Plasticity：life-history traits. Ann Rev Entomol，1998，43：63-83

撰稿人：祝增荣　程家安

浙江大学

气候变暖及其对昆虫的影响

Global Warming and Its Effects on Insects

全球变暖（global warming）是指地球表层大气、土壤、水体、植被的温度年际间缓慢上升的现象，它的直接证据是低纬度的冰川融化后，气温呈上升趋势。20世纪以来，地球的表面平均温度比100年前上升了约0.6℃[1]。气候变暖会造成海平面上升，同时伴随普遍干旱、森林大火、生物多样性减少、沙漠化扩大和沙尘肆虐、大城市热岛效应和阳伞效应增强等现象。全球变暖的直接原因很可能是温室气体排放过多造成的。这些温室气体对来自太阳辐射的可见光具有高度的透过性，而对地球反射出来的长波辐射具有高度的吸收性，形成“温室效应”（greenhouse effect），导致全球变暖。工业废物的排放、化石燃料的燃烧、雨林的采伐、土地使用方式的改变等被认为是导致二氧化碳增加的重要原因。此外，其他温室气体如大气中的甲烷和氧化氮的排放也加剧了气候变暖的趋势。全球变暖已经严重影响到人类的生存和社会的可持续发展。近年来，全球变化和气候变暖问题已提到国际政策议案上来。1992年里约热内卢的《联合国气候变化框架公约》、2008年的“东京共识”及2009年12月哥本哈根联合国气候变化大会，都是国际应对全球变化和气候变暖所做出的重要举措。目前，气候变暖对昆虫的影响缺少系统性的研究，但这是昆虫生态学和害虫防治研究中不可忽视的一个问题，近年来已引起了广泛的关注。

气候变暖对昆虫的影响是广泛而深远的，涉及生态、生理生化、遗传等多个层面。目前气候变暖对昆虫以及昆虫对气候变暖的生态适应研究主要包括以下几个方面。

（1）生物间的进化适应现象比较普遍，作物-害虫-天敌存在进化适应现象。进化适应使多方受益，可提高生物的生存能力，如进化趋势常是寄生物增进寄生能力，而寄主却消极地提高排除寄生物或耐受其为害的能力。关于气候变暖导致作物-害虫-天敌的进化适应研究，大致可分为两个阶段，即在20世纪90年代以前，主要是进化适应研究的前两个层次，即野外观察和实验研究；20世纪90年代以后，采用系统发育分析的方法研究它们之间的进化适应，成为此领域研究的主流。研究涉及种群内部适应、资源利用、扩散演变到边际效应等[2,3]。这些研究均局限于地方或区域内。

（2）影响昆虫的生长发育、繁殖。昆虫是变温动物，它在温暖环境中将加快新陈代谢和繁殖速度。科学研究指出，气候变暖可能引起昆虫种群迈向数量巅峰。一项新研究表明：5000多万年前，气候突然变暖期间，昆虫蜂拥而至，进犯了北美

洲北部的一些地区。据估计，在现阶段的气候变暖过程中，昆虫蜂拥而至的现象也可能会重复发生[4]。

（3）影响昆虫的越冬及分布。气候变暖，北方增温幅度比南方大，南北温差减少，昆虫不仅能在常年安全越冬的地区安全越冬，而且能在常年不能安全越冬的地区安全越冬，其越冬区域扩大，即昆虫的越冬北界有北移的趋势。与此同时，大气中二氧化碳浓度升高，植物生长速度加快，植物中含碳量将升高而含氮量将降低，昆虫为满足自身对蛋白质数量的生理需求，将会增加取食量。研究表明，气候变暖后，害虫起始发育时间提前，发育速度加快，发育历期缩短，繁殖力增强，其为害时间可能延长，为害程度将呈加重趋势。例如，1986～1987 年冬季，在我国稻飞虱常年越冬地区（包括广东、广西南部、福建南部），气温为新中国成立后同期的最高值或次高值，且暖而少雨，稻飞虱越冬区域扩大，越冬北界比常年北移了 1 或 2 个纬度[5,6]。稻褐飞虱在全年繁殖气候带年可繁殖 10～12 代，在越冬气候带年可发生 7～9 代，在迁入气候带年可发生 3～7 代，即在各气候带内均可多繁殖一代[4]。

（4）气候变暖将导致害虫发展出多种行为生态适应策略。例如，一些害虫会增强其对高温的适应策略，提高利用资源的能力，发展各种竞争机制，其中包括攻击和防御的结构和行为、生活史策略、基因型、表现型的改变等，使害虫更能适应气候变暖对其带来的影响[7,8]。

气候变暖条件下害虫的生态适应研究有以下难点。

（1）大尺度范围的害虫生态适应研究。由于害虫种类很多，其在不同尺度范围内对气候变暖所产生的生态适应差异很大，需要不同的技术以及不同国家的昆虫生态学家协作研究。

（2）害虫对气候变暖的短期生态适应与长期的生态适应差异较大，目前对害虫长期生态适应的研究较少，需要长时间跨度的资料积累甚至几代昆虫生态学家的持续研究。

（3）气候变暖对生态环境的影响是一个复杂体系，如导致降雨规律改变，食物与栖息地变化，捕食者、竞争者、寄生物、疾病的平衡被打破。这些复杂体系是害虫生态适应研究的难点。

（4）近年来，随着计算机技术及 3S 技术的发展，多学科结合在昆虫生态学研究方面取得了较大进展。但是如何综合这些技术建立一个昆虫对气候变暖的生态适应模型将是一个研究的重点。

参考文献

［1］ Richard AK. What happened to global warming? Scientists say just wait a bit. Science，2009，326：28-29

[2] Christian K，David B. Phenology under global warming. Science，2010，327：1461-1462
[3] Jeffrey SD，Jennifer P，David O，et al. Responses of insect pests，pathogens，and invasive plant species to climate change in the forests of northeastern North America：what can we predict? Can J For Res，2009，39，231-248
[4] Veenstra KH，Byrne DN. Effects of starvation and oviposition activity on the reproductive physiology of the sweet potato whitefly，*Bemisia tabaci*. Physiol Entomol，1998，23：62-68
[5] Cheng CS. Climate and Agriculture in China. Beijing：China Meteorological Press，1993：500-506
[6] Camille P. Ecological and evolutionary responses to recent climate change. Annu Rev Ecol Evol Syst，2006，37：637-669
[7] Mayer RT，Inbar M，Mckenzie CL，et al. Multitrophic interactions of the silverleaf whitefly，host plants，competing herbivores，and phytopathogens. Arch Insect Biochem Physiol，2002，51：151-169
[8] Jeffery SB，Gregory JM，Ian DH，et al. Herbivory in global climate change research：direct effects of rising temperature on insect herbivores. Global Change Biol，2002，8（1）：1-16

撰稿人：张润杰　张　洁　袁凤辉　刘　杰
中山大学

由 *Wolbachia* 诱导产生的昆虫“后天”孤雌生殖

Parthenogenesis in Insects Induced by the Endosymbionts *Wolbachia*

绝大多数种类的昆虫在卵子发育成新个体之前需先与雄虫的精子结合（受精），即营两性生殖。然而，也有少数昆虫其卵子不需受精就能发育成新个体，即营“孤雌生殖”。昆虫的孤雌生殖有多种起源方式，其中有些受染色体和基因控制，是“先天的”；另有一些，则是在感染了某些共生微生物或者受到其他一些因子影响后产生的，是“后天的”。

沃尔巴克体（*Wolbachia*）是一类细胞内共生细菌，分布于很多节肢动物及一些线虫中。在昆虫中，*Wolbachia* 可诱导产生多种生殖异常现象，其中包括孤雌生殖。目前所发现的因感染 *Wolbachia* 而孤雌生殖的昆虫大多属于膜翅目，其中包括赤眼蜂、金小蜂等农林害虫天敌寄生蜂。此类昆虫的一个典型特征是都采用一种叫作“单倍二倍体”（haplodiploid）的性别决定机制：当未感染可引起孤雌生殖的 *Wolbachia*（简称 PI *Wolbachia*）时，受精卵发育为二倍体雌性后代，未受精卵发育为单倍体雄性后代（产雄孤雌生殖）；而感染 PI *Wolbachia* 后，卵子不需受精即能发育为二倍体雌性后代（产雌孤雌生殖）。换言之，目前所发现的由 *Wolbachia* 引起的孤雌生殖昆虫，原先都是营两性生殖的，且属产雄孤雌生殖。

由于 *Wolbachia* 在昆虫中分布广，与寄主生殖的关系密切，深入研究可为揭示昆虫生殖的机制提供大量信息，也可为人们探寻害虫防治、益虫利用的新途径提供一些思路。近十多年来，此领域已引起众多科学家的广泛兴趣。迄今，在 PI *Wolbachia* 与昆虫生殖的关系上已获得许多认识，如下几种。

（1）PI *Wolbachia* 在不同昆虫之间的传递：已知 PI *Wolbachia* 不仅能在同种昆虫的不同个体之间传递，还能在不同种昆虫之间传递[1]，由此一些原先两性生殖的昆虫因被 PI *Wolbachia* 感染而变为孤雌生殖者。这种传递现象仅在少数几种赤眼蜂中观察过（图 1）。

（2）孤雌生殖昆虫的两性生殖表现：研究发现，一些感染 PI *Wolbachia* 而孤雌生殖的赤眼蜂，仍具有较强的两性生殖能力。但是，膜翅目中一些其他的孤雌生殖者却不如此，其部分两性生殖特征已明显退化[2,3]，若除去它们体内的 PI *Wolbachia*，雌蜂往往不能正常交配和受精，同时产雄孤雌生殖的能力也下降。这些认识有助于探明昆虫生殖方式的进化机制。

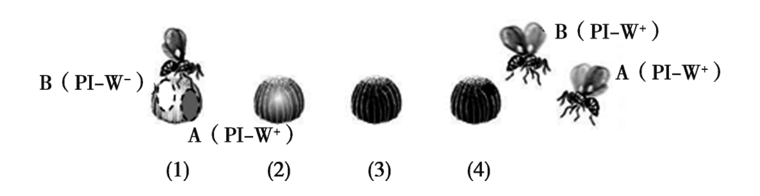


图 1　PI *Wolbachia* 在不同种赤眼蜂之间的传递

（根据 Allen Knutson，*the Trichogramma Manual* 修改）

（1）感染有 PI *Wolbachia* 的赤眼蜂 A（PI-W＋）和未感染的赤眼蜂 B（PI-W⁻）产卵于同一粒寄主卵中；（2）、（3）两种寄生蜂在寄主内发育，期间 PI *Wolbachia* 从寄生蜂 A 传递至寄生蜂 B；（4）赤眼蜂羽化，产生感染有 PI *Wolbachia* 的赤眼蜂 B（PI-W＋）

（3）*Wolbachia* 引起昆虫孤雌生殖的细胞学机制：在孤雌生殖昆虫未受精卵的早期胚胎发育中，因受 *Wolbachia* 影响，细胞周期被打乱，细胞分裂过程不再遵循常规。其中具体的细胞学过程在不同昆虫之间有差异[4,5]，但不论怎样，最终都从卵子的单倍体核恢复形成二倍体核，以确保后代雌虫的生育能力。人们将这种二倍体恢复的机制，称作“配子加倍”（gamete duplication）。

尽管已有上述这些认识，在 PI *Wolbachia* 与昆虫孤雌生殖的关系上仍有不少谜团等待揭开。

（1）在昆虫中，被 *Wolbachia* 感染而引起孤雌生殖的概率有多大？目前，此类孤雌生殖仅发现于膜翅目、缨翅目（蓟马）等少数几类昆虫中，其他昆虫是否也有可能被 *Wolbachia* 诱导产生孤雌生殖？那些不采用单倍二倍体这一性别决定机制的昆虫，是否也有可能发生？

（2）自然条件下，PI *Wolbachia* 在不同昆虫间传递的频率有多大，具体的传递过程怎样，涉及哪些机制？传递能否成功？取决于 *Wolbachia* 多寡、*Wolbachia* 与寄主的核/胞质背景的亲和程度、*Wolbachia* 供受双方寄主的系统发育关系远近等多方面因素。因此，PI *Wolbachia* 从一种寄主传递至另一种寄主中后，不一定就能引起后者孤雌生殖，对这种不确定性，还了解不多。

（3）在 *Wolbachia* 引起昆虫孤雌生殖的细胞学机制方面，除了上述的配子加倍机制，是否还有可能采用其他机制？在另一类节肢动物螨类中，人们已发现其孤雌生殖可能采取了配子加倍机制以外的一种机制。

（4）PI *Wolbachia* 在寄主生殖进化中起何作用？由于与寄主的生殖关系十分密切，有人认为 *Wolbachia* 极有可能是加快寄主生殖进化的重要因子[6]。

若能解开上述谜团，将在较大程度上深化我们对 *Wolbachia* 生物学、对寄主生殖的调控机理、寄主生殖进化机制等方面的认识。

参 考 文 献

[1] Huigens ME, de Aimeida RP, Boons PAH, et al. Natural interspecific and intraspecific horizontal transfer of parthenogenesis-inducing *Wolbachia* in *Trichogramma* wasps. P Roy Soc B-Biol Sci, 2004, 271 (1538): 509-515

[2] Pannebakker BA, Schidlo NS, Boskamp GJF, et al. Sexual functionality of *Leptopilina clavipes* (Hymenoptera: Figitidae) after reversing *Wolbachia*-induced parthenogenesis. J Evol Biol, 2005, 18 (4): 1019-1028

[3] Kremer N, Charif D, Henri H, et al. A new case of *Wolbachia* dependence in the genus *Asobara*: evidence for parthenogenesis induction in *Asobara japonica*. Heredity, 2009, 103 (3): 248-256

[4] Gottlieb Y, Zchori-Fein E, Werren JH, et al. Diploidy restoration in *Wolbachia*-infected *Muscidifurax uniraptor* (Hymenoptera: pteromalidae). J Invertebr Pathol, 2002, 81 (3): 166-174

[5] Pannebakker BA, Pijanacker LP, Zwaan BJ, et al. Cytology of *Wolbachia*-induced parthenogenesis in *Leptopilina clavipes* (Hymenoptera: Figitidae). Genome, 2004, 47 (2): 299-303

[6] Werren JH, Baldo L, Clark ME. *Wolbachia*: master manipulators of invertebrate biology. Nat Rev Microbiol, 2008, 6 (10): 741-751

撰稿人：蒋明星

浙江大学

植物诱导抗虫性

Induced Plant Resistance to Insects

昆虫与植物经过长期的协同进化，双方相互影响、相互适应，建立了密切的联系。在植物与昆虫的相互作用中，植物用不同机制来避免、阻碍或限制昆虫的侵害，或者通过快速再生来忍耐虫害，这就是植物自身具有的被称为植物抗虫性的能力。19 世纪 30 年代，林德奈曾发现对苹果绵蚜有抗性的英国苹果品种；19 世纪晚期，美国发现了对小麦黑森瘿蚊有抗性的小麦品种。最突出的是在欧洲葡萄园内应用北美具有抗蚜性的葡萄作砧木，嫁接对葡萄根瘤蚜敏感的欧洲葡萄品种来防治葡萄根瘤蚜获得成功。

植物对植食性昆虫的抗性可包括两个方面，即植物的组成抗性（constitutive resistance）和诱导抗性（induced resistance）。组成抗性是指植物在遭受植食性昆虫进攻前就已存在的抗虫特性；而诱导抗性是指植物在遭受植食性昆虫进攻后所表现出来的一种抗虫特性[1,2]，它是由植物或环境因子变化而产生的暂时增强的抗性。抗虫性之所以可以诱导，是因为一些次生性物质在植物体内是以前体的形式存在，在遇到刺激的情况下，这种无害的前体在一系列生理生化反应下转变为有害的物质[3]；另外，由于损伤或昆虫的取食，启动了植物体内某些合成次生性物质的生物合成途径，使代谢过程发生改变[4]。可以说，诱导抗虫性是植物综合防御体系观点的最好证明。

1. 植物诱导抗性对昆虫的影响

（1）对植食性昆虫行为的影响。植物诱导抗性对昆虫的影响，主要是通过物理方式干扰害虫，包括干扰昆虫对寄主的选择、取食、消化、交配及产卵等。很多研究表明，植食性昆虫对损伤植物的取食选择性和产卵选择性下降[5]。

（2）对植食性昆虫天敌的影响。在植物-植食性昆虫-天敌三级营养关系中，天敌也随着植物和植食性昆虫进行协同进化，即植物在遭受植食性昆虫的攻击后，能释放更多更强的挥发性化合物引诱天敌[6]。

2. 影响植物诱导抗虫性的因子

（1）植物因子。植物的种类能对植物的诱导抗虫性产生明显影响。这种影响除了诱导抗虫性的强弱外，还表现为是否产生诱导抗虫性。此外，不同的植物品种、个体以及生育期亦能对植物的诱导抗虫性产生影响[7]。

（2）受害部位和受害程度。不同的植物受害部位可能导致植物不同的抗虫效果。例如，桦树叶片受损伤时，能产生诱导抗虫性；而当顶芽受损伤时，却对植食性昆虫更加敏感[2]。植物诱导抗虫性的产生存在一个受害程度的阈值问题，这是受害程度影响诱导抗虫性的一个方面[8]。

（3）土壤营养水平。土壤肥力能对植物的诱导抗虫性产生影响，如生长在贫瘠土地上的欧洲桦，不管是植食性昆虫取食还是机械损伤都能使植物产生诱导抗虫性，并且施用氮肥能提高这种诱导抗虫性的效果[9]。此外，过量缺乏钙和镁，植株的抗虫性会减弱。

（4）水分。水分不但是树木赖以生存的基本条件，也是植食性昆虫进行生理代谢的必需条件。大量研究表明，植物的水分状况与水分冷热程度在植物的抗虫性方面都起着重要作用。

（5）温度。温度过高或过低均会使植物丧失抗性。首先温度影响寄主正常的生理活动，进而可改变害虫的生物学特性；其次温度也可以改变寄主对昆虫取食行为及生长的影响。

（6）光强。降低光强会明显降低抗虫性，这是因为光强可改变茎秆的硬度。Platt 于 1941 年最早发现抗麦茎蜂的小麦在罩笼栽培或在温室内的抗性比在田间的小麦弱。

（7）栽培条件。栽培条件也与抗虫性有关。栽植过密，通风透气不良，可能会诱导某些害虫大量发生。此外，还可通过适当的早播或迟播来提高抗虫性。

3. 植物产生诱导抗虫性的机制

（1）积极防御假说，认为植物产生诱导抗虫性是植物对植食性昆虫取食的一种积极的防御反应，是植物与植食性昆虫协同进化的产物。

（2）营养压力假说，认为植食性昆虫的取食会导致植物营养素含量的下降，使植物中碳营养素失去平衡、碳含量过度增加，从而促使植物合成一些不含氮的化合物，如酚类等，最后导致对植食性昆虫不利[10]。

以上三个方面分别阐释了植物诱导抗虫性的概念、影响因子和产生机制。其实植物诱导抗虫性，是一个非常复杂的生物学问题，对人类的农林生产和生活环境有很大的影响，特别是在栽培防治范畴有很大的利用价值。近几十年，随着有害生物综合治理理念的推广和各项相关技术的发展，植物自身抵抗昆虫的研究已成为国际上的研究热点，不仅在理论上探讨了昆虫与植物协同进化的模式，而且在实践上也为协调作物抗性与生物防治的关系、开辟害虫治理新途径提供理论指导。随着高科技在植物抗虫性领域的应用，抗虫转基因植物的品种越来越多，并且已经开始大面积种植，进入商业化阶段，获得了很大的经济效益和社会效益。可以预料，植物诱导抗虫性将是生物学中一个前沿的研究领域。不同植物和植物的不同生长期被诱导

后其抗虫性表现的不一致，以及不同植物被诱导后其基因表达的情况究竟如何？仍是需要长期探索研究的难题。

参 考 文 献

[1] Feeny P. Theories of plant chemical defense：a brief historical survey. *In*：Szentesi A，Jermy T. Insects Plants. Budapest：Akademiai Kiado，1990：163-175

[2] Haukioja E. Induction of defenses in trees. Annu Rev Entomol，1990，36：25-42

[3] Mann J. 次生代谢作用．曹日强译．北京：科学出版社，1983：223-276

[4] Roger GH，Downer H，Laufer S. Invertebrate Endocrinology，Endocrinology of Insects. New York：Alan R Liss Inc，1983：627-656

[5] Faeth SH. Indirect interactions between temporally separated herbivores mediated by the host plant. Ecology，1986，67（2）：479-696

[6] Molly P，Krisztian M，George GK，et al. Impact of herbivore induced plant volatiles on parasitoid foraging success：a spatial simulation of the *Cotesia rubecula*，*Pieris rapae*，and *Brassica oleracea* system. Chem Ecol，2008，34（7）：959-970

[7] Dicke M，Sabelis MW，Takabayashi J，et al. Plant strategies of manipulating predator-prey interactions through allelochemicals：prospects for application on pest control. Chem Ecol，1990，16（11）：3190-3218

[8] Rossiter M，Schultz JC，Baldwin IT. Relationships among defoliation，red oak phenolics，and gypsy moth growth and reproduction. Ecology，1988，69（1）：267-277

[9] Haukioja E，Neuvonen S. Induced long-term resistance of birch foliage against defoliators：defensive or incidental. Ecology，1985，66（4）：1303-1308

[10] Hunter MD，Schultz JC. Fertilization mitigates chemical induction and herbivore responses within damaged oak trees. Ecology，1995，76（4）：1226-1232

撰稿人：张青文　李　川
中国农业大学

作物抗病性丧失与病原物致病型变异

Resistance Break-down of Crops and Pathotype Variation of Pathogen

在自然界中，几乎所有的植物在其生长发育过程中都要遭受不同类型病原物的侵袭，植物及其病原物就形成了矛盾的双方。一方面，植物不断地抵抗病原物的侵袭；另一方面，病原物通过不断完善进攻方式以达到侵染植物的目的。在长期的斗争中，植物和病原物双方互相妥协、协同进化，没有彻底的失败者。所以，在自然界中很难见到不发生任何病害的植物，也不易见到植物全局性被病害消灭的现象。

农作物的一些重要病害，如水稻稻瘟病和白叶枯病、麦类锈病和白粉病等，生产上广泛利用的品种抗病性大多数是由主效基因控制的，这种由主效基因控制抗病性的病害常常属于“基因对基因”的病害。所谓“基因对基因”病害，即植物中含有某一抗病基因，病原物中也含有一个与之相对应的“无毒基因”，两者同时存在时，植物就表现为抗病；如果缺少这种抗病基因与无毒基因的互作，植物就表现为感病[1]。“基因对基因”学说的一个重要推论是无毒基因的突变或缺失可避免病原物被寄主植物识别，从而导致原来抗病的作物品种变成感病，即出现所谓的抗病性“丧失”。实际上，品种抗病性“丧失”事件在农业生产中频繁发生。抗病性“丧失”并不是因为寄主作物品种发生了某种改变，而是由于病原物群体中出现了可以克服该品种抗病性的毒性小种[2]。作物育种家通过不断地导入不同抗病基因培育出了许多新的抗病品种，广大农户大面积地应用这些针对性不同的抗性品种导致了对病原物群体中不同小种的定向选择。

植物通过抗病基因与无毒基因的互作而启动有效的主动防卫机制，这就使病原物群体的表型自动地从毒性转变为无毒性。但是，许多无毒基因通过突变或者缺失，帮助病原物重新建立新的毒性群体，只要这些无毒基因的突变或缺失对病原物的寄生适合度不导致明显的负面影响[3]。就病原物群体而言，其无毒基因的类型和多少以及不同无毒基因在群体中所占的比例决定了田间病害的流行趋势和程度，而这种无毒基因的组成又是由品种所含有抗病基因及其种植面积的大小选择决定的。一个抗病的作物品种被普遍接受和广泛种植的同时，对应无毒基因发生了改变或缺失的毒性小种尽管原先一直以低频率存在，由于能克服该品种的抗病性，迅速繁殖和积累，很快成为病原物群体中的优势小种。例如，在某一地区，一种病原物的群体中含有 A、B、C、D 4 种无毒基因型，含有这 4 种无毒基因的菌株分别占群体总量的 95％、3％、1.5％和 0.5％，那么，含 A 无毒基因的菌株即优势小种，而该地区大面积种植的作物品种恰恰是含有对应于无毒基因 A 的抗病基因 A，那么初

始田间的病害发生程度就很轻。但是，由于含有 B、C、D 无毒基因的菌株对于该品种是致病的，可在该品种上扩展、繁殖。这样，如果连续种植同一抗病品种，就会对病原物群体形成定向选择，含 A 无毒基因的菌株比例很快降低，而含有 B、C、D 无毒基因的菌株比例迅速增加，最终成为新的优势小种，从而导致该品种的抗病性“丧失”。一般来讲，如果发病条件合适、病菌含有某一无毒基因，含有 1 个对应抗病基因的品种大面积种植 2～3 年后就会出现抗病性丧失。

从分子遗传学角度来分析，病原物小种或致病型是由其所含无毒基因的组合决定的。如果每一个抗病基因对应一个无毒基因，那么理论上，一种病原物的小种或致病型数量就是对应抗病基因数的全组合。以稻瘟病为例，现已鉴定了 70 余个不同的抗瘟主效基因，简单地按 70 个计算，对应的稻瘟菌小种数量应为 70 的全组合，数目十分庞大。实际上小种或致病型数目可能要少一些，因为无毒基因也有可能存在等位性，一个菌株只能含有一种无毒基因的复等位基因。如前所述，田间稻瘟菌的小种组成及其比例首先是由品种抗病基因的类型及其种植面积的比例决定的；其次，病菌群体小种的改变还取决于其无毒基因的性质，有些无毒基因对于病菌的寄生适合度是十分重要的，不容易丧失或发生变异；此外，不同稻区的气候条件也会影响病菌群体小种组成改变的速度。

为了避免作物品种抗病性丧失，一方面需要育种专家有针对性地培育持久的抗病品种；另一方面需要在农业生产上进行抗病基因的合理布局。两个方面的工作均需要有关某一地区病菌群体的小种组成及其比例的信息。遗憾的是，对于所有“基因对基因”病害，目前已经克隆的无毒基因均很少，尚未能建立小种的分子检测技术。尽管如此，主要小种的组成及其比例还是可以通过利用抗病近等基因系来进行初步的测定。然而，非常遗憾的是，我国对于所有“基因对基因”病害，都没有建立完善的抗病近等基因系。因此，对主要病害如水稻稻瘟病和白叶枯病、麦类锈病和白粉病的小种监测尚未上升到基于无毒基因型的水平，在农业生产中的指导作用非常有限。此外，我国对主要作物品种的抗病基因型基本不清楚，也严重地影响了抗病基因的布局。

尽管我国针对“基因对基因”病害进行抗病基因布局的条件尚未成熟，但是已具备了开展小麦和水稻抗病品种动态布局的条件。一方面，我国具有数以千计的小麦和水稻品种，其中不乏抗病品种，为选用抗病品种提供了可能；另一方面，经过长期监测积累，已确定了一些重要病原菌的侵染来源和小种组成的区域性差异。通过连续多点的田间品种抗病性和病原物致病型监测，可实现合理的动态布局。这种依赖田间抗病性测定的品种动态布局技术虽然需要专业技术人员来完成，并显得有些繁琐，但在生产上确实可以有效控制病害的大发生，并可以大量地减少农药的使用和节省劳动力，值得推广。

尽管有关植物与病原物相互作用的分子基础研究取得了很大进展，但品种抗病

性丧失治理仍然是一个任重道远的科学难题。要克服品种抗病性丧失，需要建立培育持久抗病或无小种特异性作物的有效途径。已有研究表明许多无毒基因的存在对于病原物是有意义的，对应此类无毒基因的抗病基因所决定的品种抗病性可能相对持久[4]。还有的研究指出，聚合多个抗病基因的品种抗病性是相对持久的，因为同时缺失许多无毒基因对病原物是极其有害的[5]。但是，也有研究表明田间存在大量缺失某些无毒基因的菌株。因此，需要进一步研究确定：哪些无毒基因对病原物是重要的？哪些是不必要的？哪些变异非常快？哪些是非常保守的？还有研究指出，利用非寄主抗病机制可能培育持久抗病作物的重要途径之一[6]，因为非寄主抗病机制在长期的进化过程一直很稳定。但是我们对非寄主抗病的分子机制了解还很不深入，即使将一个或几个非寄主抗病性必需的基因导入于一种新的植物，是否能赋予其抗病性尚不明确。此外，还有研究提议聚合寄主的非小种特异的数量性状基因座（QTL）[7]，但目前鉴定的有效 QTL 还不多，其效果还需要精细研究来确定，因为 QTL 常受环境和寄主生长发育的影响。

抗病基因布局可能是治理抗病性丧失的可行途径之一。但是，我们面临的问题是商用作物品种的抗病型不清，尚未建立针对各无毒基因及其变异的快速分子检测技术。解决这些技术问题还需要相当长一段时间，但对于控制病害流行确实是十分重要的。

参 考 文 献

[1] Flor HH. Current status of the gene-for-gene concept. Annu Rev Phythopathol，1971，9：275-296

[2] de Wit PJGM. Molecular characterization of gene-for-gene systems in plant-fungus interactions and the application of avirulence genes in control of plant pathogens. Annu Rev Phythopathol，1992，30：391-418

[3] Joosten MHAJ，Cozijnsen TJ，de Wit PJGM. Host resistance to a fungal tomato pathogen lost by a single base-pair change in an avirulence gene. Nature，1994，367：384-386

[4] White FF，Yang B，Johnson LB. Prospects for understanding avirulence gene function. Curr Opin Plant biol，2000，3：291-298

[5] Pari S，Sarah J. Against the grain：safeguarding rice from rice blast disease. Trends Biotechnol，2009，27：141-150

[6] Jones JDG，Dangl JL. The plant immune system. Nature，2006，444：323-329

[7] Kou Y，Wang S. Broad-spectrum and durability：understanding of quantitative disease resistance. Curr Opin Plant Biol，2010，13：181-185

撰稿人：彭友良　赵文生

中国农业大学

植物病害生物防治

Biological Control of Plant Disease

植物病害是农作物产量和品质提高的重要限制因素，常年给我国乃至世界农业生产造成巨大的经济损失。植物病害不仅可以造成粮食短缺，同时也可以因农产品中含有病原物产生的毒素而引起食品安全问题。在作物病害控制策略中，科学地利用抗病品种占有重要的地位。但在多数病害系统中，尚未发现有显著抗病的品种。现阶段上述作物的重大病害的控制还多依赖化学农药。但是，化学农药存在一些明显的缺陷，如污染空气、水和土壤、杀死和抑制非靶标生物及诱发病原物产生抗药性等，长期使用化学农药防治不符合我国现代农业持续发展的要求。稻麦棉油等作物是我国的主要农作物，种植面积大，占我国耕地面积的绝大多数，大量使用农药也不符合我国“低碳农业”的发展方向；另外，随着我国国民的生活水平不断提高，政府和消费者更加关注农产品的质量，农产品中农药残留问题一直是困扰食品安全的重点。因此，寻找和发展安全的、可持续性作物病害防控措施替代或降低化学农药防治十分必要的。

在植物病害系统中，寄主植物、病原物和环境三个方面共同决定植物病害的发生和流行，这也是植物病理学上的“三角关系”。在特定的病害系统中，环境因子对病害的发生和流行具有重要作用。创造对植物生长有利，而对病原物生长不利的环境将降低病害的发生和流行。植物病害生物防治即利用已存在于环境中的有益微生物促进作物生长、提高作物的抗病性能和（或）利用有益生物拮抗、破坏病原物自身，从而控制病害的措施。植物病害生物防治因为具有对环境友好、对人畜安全和能够生产无化学农药污染的农产品等特点备受广大民众的青睐，也代表着国内外作物病害防控研究的重要方向。

有益微生物控制植物病害的生防机理概括起来主要包括以下两个方面。

1. 有益微生物可以直接促进植物生长和诱导植物抗病

在自然环境中，植物表面或体内会生长有很多微生物，在根表面及其附近土壤中生长的微生物称为根际微生物，在叶面上生长的称为叶围微生物，在植物内部生长的微生物则称为植物内生菌（endophyte)，包括内生真菌和内生细菌等。多数植物体表或体内的微生物对植物可能没有显著影响，但是也有一些称之为植物根际促生细菌（plant growth-promoting rhizobacteria，PGPR)，可以促进植物的生长，这些有益微生物可用于植物病害生物防治[1]。PGPR 的促生机理主要包括 4 个方面：①PGPR 可以分泌一些激素类物质刺激植物生长（图 1)；②PGPR 在根际生长可能会起到生物肥料的作用；③PGPR 可以通过分泌一些酶类增强植物抗非生物

逆境（干旱和高盐等）的能力[2]；④PGPR对植物根部病害具有治疗作用，其防病机制包括分泌抗生物质、诱导植物产生系统性抗病功能以及与病原物争夺生态位点等（图2），PGPR甚至可以诱导植物抵抗病毒的侵染[3]。

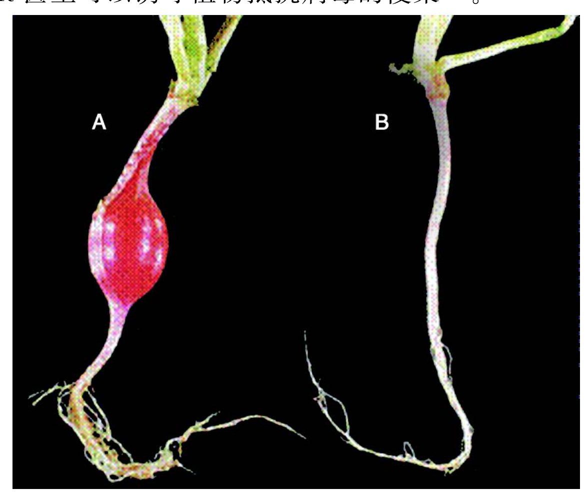


图1 根际促生细菌（PGPR）促进萝卜的生长，示发达的根部（17天）[1]

A. 种子经过能够合成植物生长素的生防菌 *Pseudomonas corrugate* 菌株 SPB22184 处理；B. 对照

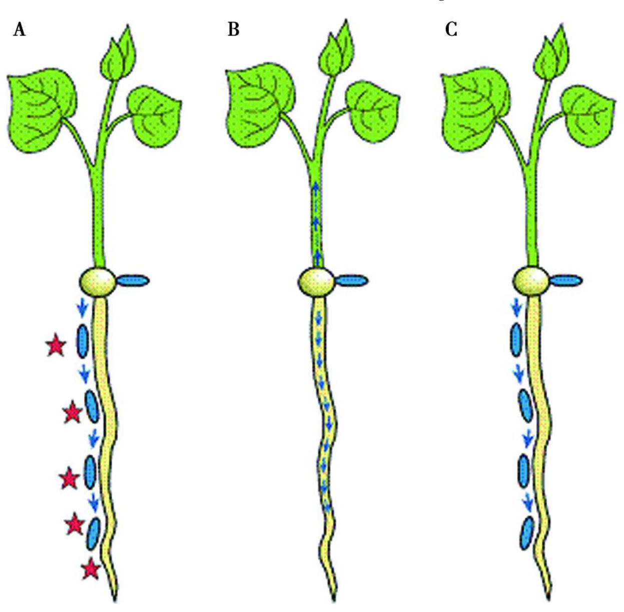


图2 根际促生细菌（PGPR）生防机理

A. 抗生作用，在根际生长后分泌抗生物质抑制病菌生长；B. 诱导系统抗病性能（ISR），这种抗病机制与人类和动物中先天性免疫机制类似；C. 营养和生态位点的竞争，PGPR可以快速清除植物根表的分泌物，并占领根部生态位点

内生菌是在植物体内共生的微生物，通常指细菌或真菌，它们至少有一段时间生活于植物体内，但是对植物不造成明显的危害。著名的内生菌有根瘤菌和菌根真菌（mycorrhizal fungus）。根瘤菌在豆科植物的根部结瘤固氮；有95%以上科属的植物都有菌根菌，它们与植物的根进行共生，形成被称为“菌根”的特殊结构，菌根菌不仅可以促进植物利用难吸收的营养物质（如磷），而且还可以促进植物提高抗逆境的能力[4]。除上述两类内生菌之外，在植物体内，还存在很多微生物，它们可以分离培养或难以分离培养。有些内生菌对植物生长和抗逆有促进作用，如一些牧草（如 *Festuca* spp. 和 *Lolium* spp.）的内生真菌可以促进宿主提高耐干旱能力，同时也可以分泌一些生物碱等有毒物质抵抗昆虫取食，对食草动物（牛和马等）也有毒害作用。

在植物与病毒互作系统中，常出现交叉保护（cross protection）现象。交叉保护指在植株上接种病毒的弱毒株系后，该植株对强毒株系表现出强烈的抗病特性，从表面上看，这种特性类似于哺乳动物的免疫反应。但植物出现交叉反应现象的机理很复杂，可能涉及两个方面，即弱毒株系接种到寄主后诱发寄主产生抗病毒反应；另外，弱毒力株系的存在可能也会影响到强毒力株系的复制和增殖等。许多真菌和细菌，也可以诱导植物的抗病性，来自病原物自身的物质（如几丁质和一些蛋白质）甚至也可以诱发寄主植物产生抗病反应。

2. 有益微生物直接寄生或抑制植物病原物

有益微生物对病原物的破坏作用主要包括寄生作用、拮抗作用和竞争作用三个方面。

病原物寄生植物，其自身也有可能被其他微生物寄生。病原真菌被其他微生物寄生的现象称为重寄生（hyper-parasitism），若一种真菌寄生另外一种或一些病原真菌，则称为菌寄生（myco-parasitism）。一旦病原真菌被重寄生真菌所寄生，病原菌的生长和致病作用将受到显著的影响，最终影响植物病害的发生。重寄生现象在自然界是普遍存在的，木霉是最著名的重寄生真菌，它们一旦与病原真菌接触后，将进入病原真菌的菌丝体内，并在其中生长，破坏病原菌的菌丝（图3A）。重寄生真菌也可以在病原真菌休眠阶段寄生其休眠体，如盾壳霉可以寄生油菜菌核病原菌——核盘菌在土壤中的休眠体（菌核），并在其上繁殖（图3B）。寄生真菌的病毒称为真菌病毒（mycovirus），它们常常可以迅速引起植物病原真菌和真菌病害的衰退。线虫也是一类重要的植物病原物，引起严重的作物病害。有一类真菌称为线虫捕食真菌（trap-fungus），它们在线虫活动的环境形成环状结构，一旦线虫进入环内，真菌立即分泌有毒物质麻醉和毒杀之，然后在线虫上生长和繁殖（图4）。即使是很小的细菌，也有可能被噬菌体（phage）感染，该现象可用于细菌病害的控制[5]。

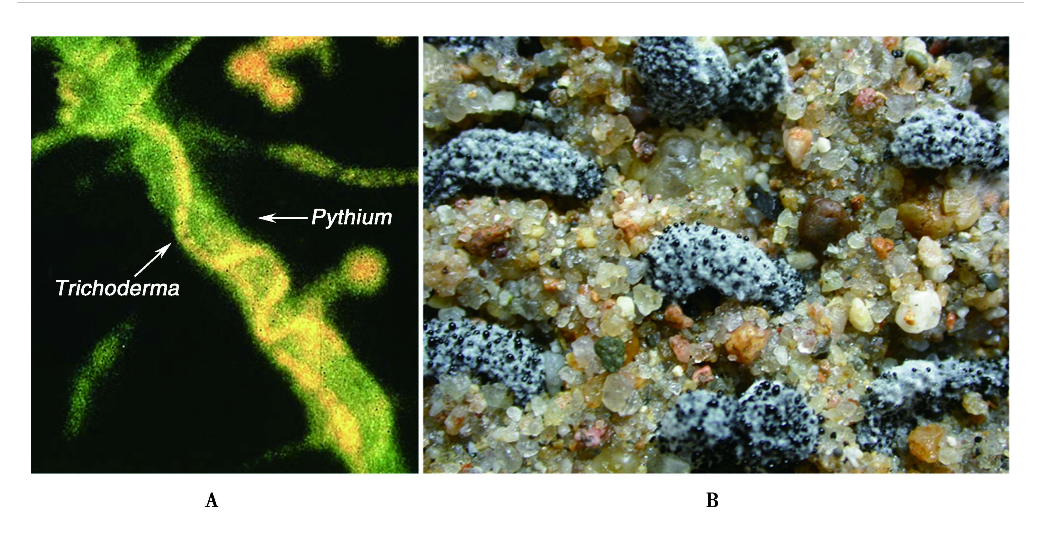


图 3　有益真菌寄生病原真菌

A. 木霉（*Trichoderma*）寄生疫霉（*Pythium*）的菌丝，示木霉菌丝在疫霉菌丝内部的生长（图片来源：http：//www. bacamp. com/productos/catalog/images/trichoderma-pytium. jpg）；B. 盾壳霉（*Coniothyrium minitans*）寄生核盘菌（*Sclerotinia sclerotiorum*）的菌核（休眠体），示盾壳霉在菌核上形成分生孢子器

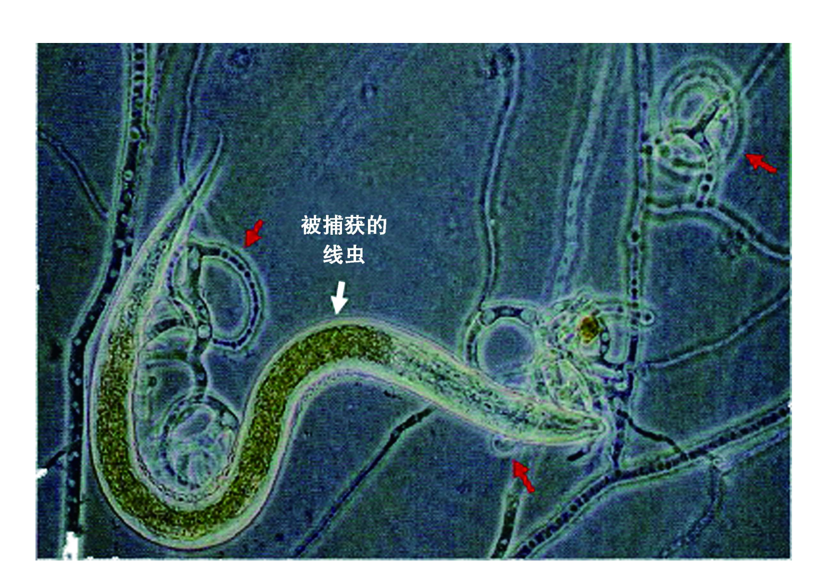


图 4　线虫捕食真菌捕获线虫

箭头示真菌用于捕食线虫的环状结构

图片来源：http：//mac122. icu. ac. jp/gen-ed/fungi-gifs/a09%20nematode-trap-fungi. JPG

拮抗作用是指有益微生物通过次生代谢产物（抗生物质）和酶类等抑制病原物的生长和致病。Alexander Fleming 于 1929 年发现青霉菌可以产生一种称之为青霉

素的拮抗金黄色葡萄球菌的抗生物质，因此于 1945 年获得诺贝尔生理学或医学奖。青霉素的发现不仅在医学上有重要的意义，而且对植物病害安全控制也有深远的影响。研究发现真菌、细菌和放线菌等均可以合成和产生抗生物质，有些抗生物质可以拮抗细菌，而另外一些则可以拮抗真菌（图 5）。除了抗生物质之外，有益微生物也分泌一些降解植物病原物细胞壁的酶类，这些酶类一旦与病原物接触，将破坏病菌细胞壁的完整性，导致细胞死亡。例如，病原真菌的细胞壁主要成分为几丁质和葡聚糖，如果有一种有益微生物（细菌或真菌）可以分泌几丁质酶和葡聚糖酶，那么它就有可能抑制病原真菌的生长和致病。利用拮抗作用控制植物病害可以分为两种情况：一种是直接利用有益微生物控病，如果有益微生物来自植物的根际或叶围等，那么施用到田间它们将会在植物根际或叶围等地方生长并合成抗生物质，以致抑制病原菌的生长和致病；另外一种情况是利用有益微生物产生的拮抗物质，如果有益微生物不是来自植物根际或叶围等地，甚至来自完全不同的生境，如来自海洋，那么要直接利用这些微生物控制植物病害较为困难，因为这些微生物可能在植物根际或叶围等环境中不能成功定殖，更谈不上合成抗生物质，但这类有益微生物仍然具有重要的实践价值，它们所分泌的抗生物质可以视为生物源农药，通过为这些微生物创造一种适宜合成抗生物质的环境，使之生产生物源农药。

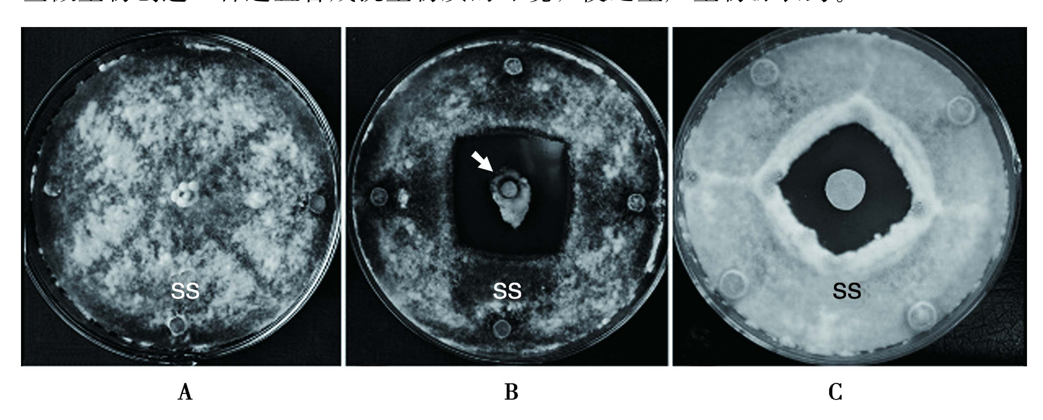


图 5　有益微生物（拮抗菌）抑制植物病原真菌的生长

A. 病原真菌（核盘菌，SS）在缺乏拮抗菌时长满整个培养皿；B. 病原真菌在拮抗菌（白色箭头所指）存在时，生长受到显著抑制，不能长满整个培养皿，病原真菌与拮抗菌之间形成透明的拮抗区域；C. 自拮抗菌发酵液中提取的抗生物质同样对病原真菌有显著抑制作用，抗生物质点滴于无菌圆形滤纸片中，随后在培养基中向四周均匀扩散，形成近圆形的抑菌圈

对于任何一种生物而言，营养和空间缺一不可，有益微生物可以通过竞争营养和空间的方式抑制植物病原菌的生长和致病，达到控制病害的目的。经过长期的协调进化，病原物与寄主之间存在默契的识别机制，在没有寄主的情况下，病原物常常处于休眠状态；当感知到寄主的存在后，病菌立即打破休眠，迅速萌发和生长并

侵染寄主。在多数情况下，病原物多通过植物体表的气孔、皮孔和蜜腺及根的分泌物和（或）渗漏物或伤口分泌物感知寄主的存在，利用这些营养物质进行侵入寄主前的生长，并通过植物体表的气孔、皮孔和蜜腺及根伤口侵染寄主。利用有益微生物竞争营养物质和（或）占领侵染位点，可以达到病害控制的目的。在一些病害系统中，病原物对寄主的分泌物具有专一性，即并非所有植物的分泌物均可刺激其打破休眠。例如，根癌农杆菌广泛存在于土壤中，当其寄主蔷薇科植物根部受伤后，渗出的汁液（伤流）含有某种酚类物质，刺激根癌农杆菌的生长并启动致病基因的表达，之后将其中的 T-DNA 整合到寄主的染色体中，诱导寄主出现根癌症状[6,7]。根癌农杆菌不能够侵染伤流中不含特定酚类物质的寄主（如水稻和小麦等）。利用有益微生物在植物根际竞争这些分泌物和根部伤口，可抑制病原物的萌发、生长和侵染等。另外，有益微生物与病原物之间也可能会竞争植物之外的物质。一些根际微生物（如荧光假单胞杆菌）可以分泌嗜铁素螯合植物根际的铁离子，病原物因不能获得足够的铁元素而生长受阻并丧失致病能力。一般而言，与病原物具有相近生活习性或生活于根际或叶围的有益微生物在竞争上具有较大的优势。

不同的生防菌具有不同的生防机制，但是在多数情况下，生防菌可能存在多种防病机制。木霉是著名的生防真菌，对多种病原真菌都具有重寄生作用，可以寄生病菌的菌丝及其休眠体，同时研究也发现木霉还具有拮抗、促生和诱导植物抗病等特性[8]。荧光假单胞杆菌和枯草芽孢杆菌等是重要的生防细菌，它们在植物根际可以产生拮抗物质，可以诱导植物抗病性，也能与病原物竞争营养和空间等。研究生防菌的生防机制，对充分发挥其防病效果是至关重要的。

针对某特定病害获得具有优良特性的生防菌非常重要。在性状方面，既要考虑到生防菌的防病能力，又要考虑到其是否适宜高效规模化生产，同时还要考虑到生防菌对人畜的安全性等问题。在生防菌的应用方面，大体上有两种途径：第一种途径是向环境中释放生防菌，生防菌的使用剂量、释放时间及释放方式等对能否成功控制植物病害具有决定性作用。在防治某特定的病害时，不同的生防菌在上述方面存在差异；另外一种途径是采用多种措施促使环境中已存在的生防菌发挥生防效能，主要是通过改良土壤中有机质含量来促进其中的有益微生物生长。还有一种措施是在土壤中添加甲壳素之类的物质，促进土壤中微生物的几丁质酶的活性，从而抑制病原真菌的生长、甚至杀死病原菌。当然，植物地上部分或果实等病害的生物防治与土传病害的生物防治不尽相同。

尽管国内外学者长期致力于植物病害生防研究，并取得了瞩目的研究成果。但是现阶段所获得的研究成果并没有促使生物防治在重大作物病害控制上占主导地位。有关植物病害生物防治研究和实践仍然是世界性科学难题，在生防菌筛选模式、生防菌与病原物的互作研究和实践等领域需要有新的理论创新和突破。

1. 生防菌的作用机制及生防菌的筛选模式

现有的生防菌筛选模式主要是依赖现有的生防机制而建立起来的，并通过这些模式分离获得了有生防潜能的有益微生物。但是自20世纪20年代提出“植物病害生物防治”概念至今，国内外所报道的具有生防潜能的微生物种类和数量并不多，而已经商品化的植物病害生防菌种类则更加有限[9]。除现有的生防机制外，有益微生物与病原菌或植物是否还存在新型的互作模式？这种新型模式能否用于界定“有益微生物”，并依据此模式挖掘更多更加有效的生防菌？

2. 生防菌的科学和实践价值

生防菌不是病原菌，有些生防菌却能够诱导植物产生抗病能力[1]。这种由生防菌诱导产生的抗病信号途径与植物病原物诱导产生的抗病信号途径是否存在相似之处？如果不同，那么它们又是如何激发植物产生抗病能力？这种激发机制能否为作物抗病育种研究提供线索？

内生菌与植物的相互作用是复杂的，内生菌为何不会成为植物病原菌？内生菌似乎距离植物病原真菌只有一步之遥，它们与寄主植物互作过程中有很多特性与活体营养型病原物类似。植物体内同时存在多种内生菌，但内生菌之间怎样协调也并不明确。非常有意思的是源于内生真菌的植物抗高温能力可能与内生真菌自身没有直接的关系，而是由内生真菌携带的真菌病毒（mycovirus）决定的[10]。

有很多有益微生物也许在直接应用方面不占优势，但是其合成的抗生物质却具有潜在的实践价值。这些抗生物质可以作为生物源农药，也可以作为分子骨架用于功能团的修饰以获得更高活性的抗生物质。这些有益微生物中与抗生物质合成相关的基因也可以用于抗生素产生菌的遗传改良。另外，如一些重寄生真菌具有细胞壁降解酶类基因，将这些基因转入到植物中可以获得抗病植物，生防菌中应该还存在很多有待进一步挖掘的功能基因。

3. 病原菌能否成为生防菌

也许最具生防潜力的生防菌就是病原菌自身。病原菌作为生防菌的优点在于它与野生型病原菌具有相同的营养和生态需求，可以与野生型病原菌竞争营养和生态位点，同时也可以激发植物的抗病反应。但是病原菌要成为生防菌首要条件是丧失对植物的致病力，并且不会有恢复致病力的风险。只有对病原菌的致病机理做深入研究，才有可能创造生防型病原菌。

随着现代生物技术的快速发展，经典生物防治理论和实践也将不断完善，并在植物病害控制中发挥主导作用。

参考文献

[1] Lugtenberg B, Kamilova F. Plant-growth-promoting rhizobacteria. Annu Rev Microbiol, 2009, 63: 541-556

[2] Nadeem SM, Zahir ZA, Naveed M, et al. Rhizobacteria capable of producing ACC-deaminase may mitigate salt stress in wheat. Soil Sci Soc Am J, 2010, 74: 533-542

[3] Ryu CM, Murphy JF, Mysore KS, et al. Plant growth-promoting rhizobacteria systemically protect *Arabidopsis thaliana* against *Cucumber mosaic virus* by a salicylic acid and NPR1-independent and jasmonic acid-dependent signaling pathway. Plant J, 2004, 39: 381-92

[4] Drissner D, Kunze G, Callewaert N, et al. Lyso-phosphatidylcholine is a signal in the Arbuscular mycorrhizal symbiosis. Science, 2007, 318: 265-268

[5] Jones JB, Jackson LE, Balogh B, et al. Bacteriophages for plant disease control. Annual Review of Phytopathology, 2007, 45: 245-262

[6] Yuan ZC, Liu P, Saenkham P, et al. Transcriptome profiling and functional analysis of *Agrobacterium tumefaciens* reveals a general conserved response to acidic conditions (pH 5.5) and a complex acid-mediated signaling involved in Agrobacterium-Plant Interactions. J Bacteriol, 2008, 190: 494-507

[7] Tinland B, Hohn B, Puchta H. *Agrobacterium tumefaciens* transfers single-stranded transferred DNA (T-DNA) into the plant cell nucleus. Proceedings of the National Academy of Sciences, 1994, 91: 8000-8004

[8] Harman GE, Howell CR, Viterbo A, et al. *Trichoderma* species—opportunistic avirulent plant symbionts. Nature Reviews Microbiology, 2004, 2: 43-56

[9] Fravel DR. Commercialization and implementation of biocontrol. Annual Review of Phytopathology, 2005, 43: 337-359

[10] Márquez LM, Redman RS, Rodriguez RJ, et al. A Virus in a Fungus in a Plant: Three-way symbiosis required for thermal tolerance. Science, 2007, 315: 513-515

撰稿人:[1]姜道宏 [2]王 琦

1 华中农业大学

2 中国农业大学

作物多样性调控病害的机理

Mechanism of Crop Diversity for Disease Control

在过去 100 年间农田种植的农作物品种数量急剧减少。美国玉米、番茄等作物种植的品种减少 85%，韩国 14 种作物的品种减少 74% [1]，我国水稻品种从46 000余个减少到 1000 余个，玉米品种从 13 000 个减少到 150 余个[2]。品种单一化不仅造成大量种质遗传资源的丧失，而且加大了病原菌的定向选择压力，加速寄生适合度强的病菌类型迅速上升为优势组群，品种抗性“丧失”，作物抗逆性降低，主要病害流行周期越来越短，次要病害纷纷上升为主要病害。品种单一化导致的作物病害暴发成灾的事例历历可数，成为现代农业生产中的潜在危机[3]。

早在 1872 年，达尔文就观察到小麦品种混种比种植单一品种产量高，病害轻[4]。20 世纪 80 年代以来，德国、丹麦、波兰采用大麦品种混合种植的方法，成功地大面积控制了大麦白粉病的流行。美国长期进行了小麦品种混合种植控制锈病的深入研究，获得了明显的防治效果[5,6]。印度尼西亚、菲律宾、越南、泰国等一些国家，进行了水稻品种多样性混栽试验，有效地降低了水稻真菌病害和病毒病害的发病率[7]。我国千百年来农民就有利用作物品种多样性的习俗，云南、四川等地高寒山区的农民，年年在他们的农田中混合种植多个作物品种，以抵御各种各样的气象灾害和生物灾害，获得较好的收成，保证他们赖以生存的谷物需求。根据不同作物和病原菌生物学特性，建立合理的农业生物多样性生态系统，能有效降低作物病害流行[7,8]。多年来在利用生物多样性调控作物病害方面做了大量研究：一是明确了在农业生态系统中作物品种多样性是调控病害的基本要素[8]；二是明确了作物品种多样性调控病害的效应和作用[7-9]；三是建立了作物品种多样性时空优化配置调控病害的应用模式和技术规程，并在生产上大面积推广应用[9]。利用玉米与马铃薯间作，优化了这两种作物的生态环境，同时减轻了这两种作物病害的发生(图 1)。

在作物多样性调控病害的机理方面，近年来开展了大量的研究，主要有以下几方面的进展。

（1）稀释病菌（pathogen dilution）。不同病原菌对不同作物致病亲和性不同，非寄主病菌传播至作物表面不能引发病害为无效病菌。作物合理搭配形成的植株群体与净种单一作物相比，与病菌亲和的植株群体表面积小，初始菌量和再侵染菌量减少，有效稀释田间亲和性病菌数量。



图 1　玉米与马铃薯时空优化生态控病

（2）阻隔病害（disease obstruction）。不同作物罹患不同病害，不同作物合理搭配形成的有序群体，互为病害蔓延的物理障碍，能有效阻隔病害的蔓延和传播。近年来，国内外相继报道了玉米、马铃薯、小麦、大麦、蚕豆、魔芋等作物合理搭配阻隔病害蔓延的效应和作用机制及其过程。

（3）改善发病条件（microclimate improvement）。不同作物合理搭配在田间形成高矮有序的立体株群，改善田间微环境气象条件，增强通风透光作用，降低田间湿度，减少植株表面结露面积和时间，抑制病菌侵染和生长发育。

目前，作物多样性调控病害的机理研究方面还存在以下几方面难题。

（1）遗传异质（heterogeneity）。作物遗传异质性与病害流行呈负相关，遗传异质性高病害流行概率低，遗传异质性低病害流行概率高。这种现象普遍存在并被广泛认知，但长期难以解析其本质。主要存在的难点：一是难以获得良好的遗传异质试验材料；二是目前对抗性基因认知不全。

（2）协同作用（synergism）。寄主与病菌存在协同进化作用，病菌受方向性选择压力发生变异。作物品种多样性是否会导致病菌多样性？作物多样性群体结构对病菌组成量变产生多大影响？作物多样性是否会产生新的致病菌？

（3）诱导抗性（inducible resistance）。作物多样性系统中存在非寄主诱导抗性，非亲和病菌诱导作物产生抗性的机理？诱导抗性在作物多样性体系中的抗病效应？

（4）化学感应（allelopathy）。作物多样性系统中不同作物分泌或挥发的化学物质对病原菌产生抑制或促生作用。哪些分泌或挥发性的化学物质对致病菌产生抑

制作用？其在作物多样性系统中对病害的抑制效应及作用机理？

解析作物多样性调控病害的机理涉及物理、化学、植物病理学、生物信息学、分子生态学、基因组学等学科的交叉和融合，需要更多感兴趣的科学家或科技工作者共同努力，从不同的角度揭示作物间相克相生自然现象，为利用生物多样性促进粮食安全作出贡献。

参 考 文 献

[1] 联合国粮食及农业组织（FAO）. 世界植物遗传资源状况报告 . 1996：10

[2] 刘旭，董玉琛 . 中国农用植物多样性与农业可持续发展 . 第三届全国生物多样性保护与持续利用研讨会，2003：121-128

[3] 李振岐 . 我国小麦品种抗条锈性丧失原因及其控制策略 . 大自然探索，1998，17（4）：21-24

[4] Matian WS. Crop strength through diversity. Nature，2000，406：681-682

[5] Mundt CC，Brophy LS，Kolar SC. Effect of genotype unit number and spatial arrangement on severity of yellow rust in wheat cultivar mixtures. Plant Pathol，1996，45：215-222

[6] Zhu YY，Chen HR，Fan JH，et al. Genetic diversity and disease control in rice. Nature，2000，406：718-722

[7] Leung H，Zhu YY，Revilla-Molina I，et al. Using genetic diversity to achieve sustainable rice disease management. Plant Disease，2003，87（10）：1155-1169

[8] Li C，He X，Zhu Y，et al. Crop diversity for yield increase. PLoS ONE，2009，4（11）：e8049. 1-7

[9] Zhu YY，Fang H，Wang YY，et al. Panicle blast and canopy moisture in rice cultivar mixture. Phytopathology，2005，95（4）：433-438

撰稿人：朱有勇

云南农业大学

植物病原菌与寄主的协同进化

Coevolution of Plant Pathogens and Their Hosts

在自然界中，许多病原微生物都能侵染植物引起植物病害，在自然选择过程中，那些能有效阻止病害发生的植物就会获得更多的生存机会；当具有抗性的植物在群落中占有优势时，此优势又给病原菌带来了生存压力，使得只有进化出能克服植物抗性的病原菌才能得到繁衍的机会。因此，植物病原菌和寄主都面临着对方给自己带来的巨大生存压力，这种压力迫使它们都向有利于自己的方向演变，此现象我们称之为植物病原菌与寄主的协同进化[1,2]，该协同进化的过程与机制是目前植物病理学研究中的一个重要方向。

历史上，植物病害的发生曾经数次给人类带来灾难，其中比较典型的例子是18世纪的马铃薯晚疫病造成的“爱尔兰大饥荒”。植物病害在目前的防控水平下每年都给世界农业生产造成约2200亿美元的经济损失，如果不加以防控，损失至少还会翻倍[3]，但防控又衍生出了如环境与农产品污染等其他社会问题。同时，人类社会交往的日益频繁、全球气候变化以及农业生产中单一品种和杀菌剂的长期使用等因素也使得植物病害的下一次大暴发随时都有可能发生[4]。因此，我们研究植物病原菌与寄主的协同进化，是为了了解植物病原菌与其寄主的“博弈”过程与机制，进一步研发有效的病害防控策略。

在不同层次上解析植物对病原菌的识别与防卫机制、病原菌的逃脱识别与攻击机制是植物病理学家的主要任务，根据目前对植物病原菌与寄主协同进化的认识，我们可以简单地将其归纳为四个环节[2,5,6]：首先，植物和动物类似，已经进化出一种有效的免疫机制，它通过细胞表面的受体蛋白来识别病原菌特有分子，诱发植物一系列的抗病反应，来抑制病原菌在寄主体内的定殖与扩展；其次这些被植物识别的分子通常为病原菌所固有，一旦发生变异或丢失，通常会对其生长发育等过程造成致命的影响，病原菌没有办法逃脱被识别的命运，就进化出了一些“间谍”分子，来削弱或摧毁寄主的第一步抗病反应；再次对这些“间谍”分子，植物也会进化出有效的监控体系，它们往往通过抗病基因的产物抗病蛋白来监控病原的“间谍”分子或这些分子在体内造成的异常情况，启动更为有效的免疫机制，它们让被侵入的发生细胞程序化死亡，同时向邻近的细胞释放敌人入侵信号诱发抗病反应，以“坚壁清野”的策略来限制病原菌的入侵，使得植物仅局部受到伤害；最后，病原菌通过突变形成新的“间谍”分子，或者逃脱被寄主的抗病基因所识别的命运，或者来抑制这种识别产生的反应，干涉寄主的“坚壁清野”策略，使得病原菌在战

争中占据上风，植物又会针对这些新“间谍”分子进化出新的有效抗病基因，从而形成了病原菌与寄主之间无休止的军备竞赛局面[1,2]。

植物病原菌与寄主协同进化的理论发展也引起了植物遗传育种学家的高度重视，传统上利用单个抗病基因是培育抗病品种的主要手段[7]，一旦病原菌进化出逃脱该抗病基因识别的机制，单一抗病基因在生产上的大规模使用势必造成病害的新一轮危害[4]，针对于此，科学家又提出了新的病害控制策略，可以说由于人类的加入，自然界中植物病原菌与寄主的协同进化已经演变为三方“军备竞赛”的格局。

经过几十年的研究，人们在理论上对植物病原菌与寄主的协同进化认识得愈来愈清楚，理论成果在生产上也指导着病害控制策略的制定，但我们目前仍然面临以下几个方面的挑战。

（1）研究对象的复杂性。引起植物病害的病原菌种类繁多，它们逃脱寄主的识别与攻击的策略各不相同，植物的监控体系对不同病原菌也各有差异，因此发展能解释不同互作体系的协同进化理论是一个长期的难题。

（2）无论是病原菌的“间谍”分子还是植物的监控系统都面临着至少两个相反方向的进化压力：一方面它们要保持自身的稳定性以维护其必要的活性；另一方面要通过进化来适应敌方的突变，分子进化是如何在这两个相反的选择压力下保持平衡是另外一个难题。

（3）本领域研究的目的是为了开发更为持久高效的病害防控策略，但如何实现是所有相关科学家的一个主要奋斗目标。

参 考 文 献

［1］ Rausher MD. Co-evolution and plant resistance to natural enemies. Nature，2001，411：857-864

［2］ Stahl EA，Bishop JG. Plant-pathogen arms races at the molecular level. Current Opinion in Plant Biology，2009，3：299-304

［3］ Agrois GN. Plant Pathology. Boston：Elsevier Academic Press，2004

［4］ Moffat AS. Finding new ways to fight plant diseases. Science，2001，292：2270-2273

［5］ Chisholm ST，Coaker G，Day B，et al. Host-microbe interactions：shaping the evolution of the plant immune response. Cell，2006，124：803-814

［6］ Jones JDG，Dangl JL. The plant immune system. Nature，2006，444：323-329

［7］ Flor HH. The complementary genic systems in flax and flax rust. Advances in Genetics，1956，8：29-54

撰稿人：窦道龙

南京农业大学

植物抗病基因容易被病原物克服的难题

The Scientific Puzzle of Plant Resistance Genes Which Is Easy to Be Overcome by Pathogens

植物抗病基因是在不同植物中进化产生的对真菌、细菌、病毒等特定病原物具有抗性的基因。植物抗病基因被广泛应用于传统和现代的作物抗病育种中。植物病害防控，特别是主要粮食作物病害的预防与控制应主要采用抗病品种，这是最经济也是对健康和环境最安全的方法。抗病品种的选育，特别是抗病基因的导入对现代农业生产有着重要意义。抗病基因的分离、克隆、鉴定与导入是现代抗病育种的主要内容。国家每年都要投入大量的资金进行研究与开发，以确保源源不断地向农业生产提供新的抗病品种。对抗病基因的研究已得到国内外的广泛重视，主要包括以下内容。

（1）抗病基因的起源与进化。在植物与病原物的共进化中，植物通过基因重复、重组、不等交换、点突变或自然选择等产生新的抗病基因[1]；病原物则通过类似的机制产生新的致病基因。病原物新的致病基因会对植物造成新的选择压力，从而促使植物再产生新的抗病基因。这种无终止的循环就是植物与病原物共进化的过程，也是植物抗病基因起源与进化的动力。

（2）抗病基因的抗病机制。抗病基因编码的蛋白质可通过直接或间接的方式识别病原物产生的效应物，从而激发一系列的抗病反应达到抗病目的[2]，如水稻抗病基因 *Pi-ta* 编码的蛋白质和稻瘟病菌无毒基因 *AVR-Pita* 编码的蛋白质能直接相互作用并诱发抗病反应[3]。

（3）抗病基因的分离与克隆。大多数抗病基因缺乏持久性，容易被病原物克服，失去抗性，在生产中需要不断地从不同品种以及近缘种近缘属中分离克隆新的抗病基因。

（4）抗病基因的基因工程。传统的杂交育种技术不但周期长且有局限性，无法把近缘种、近缘属的抗病基因导入到特定的栽培品种中。基因工程技术则克服了这种局限性，可导入任何需要的外源基因。

尽管国内外对抗病基因进行了广泛深入的研究，但抗病基因的最大难题，即容易被病原物所克服，至今难以解决。为什么抗病基因容易被病原物克服？其中最重要的原因是抗病基因其本身的结构及抗病程度等特性决定了它容易被克服。旧的抗病基因被克服，新的抗病基因形成，这就是植物与病原物共进化的过程[4]。抗病基因被克服，病害的发生迫使植物在自然生态系统中呈散状分布以阻止病害的传播，这就是我们看到的由丰富多彩各种植物所构成的自然生态系统。热带雨林植物种类

繁多，这与高温多湿条件下各种病原物容易滋生有密切的关系。因为各种植物所需营养大致相同，而生活力则大不相同，且病害是生态系统中植物进化的重要选择压力，是调节植物分布的重要因素，所以若抗病基因不容易被克服，则生态系统中的植物种类会单一的多。抗病基因易被克服具有重要的生态学意义。正是抗病基因的这种特性决定了它在抗病育种中易被克服的瓶颈，这种瓶颈至今难以解决。例如，小麦白粉病菌，土豆晚疫病菌等这些全球大面积作物的病原菌就如同抗病基因的杀手[5]。植物抗病基因容易被克服另外一方面的原因是在人工单一作物生态系统中，植物与病原物的动态平衡遭到了破坏。人类为病原物创造了理想的进化条件（单一密植缺乏遗传多样性的作物生态系统有利于病原物的进化），而作物则失去了进化的权利，因为人类总是在根据对产量品质等的需要而更换栽培品种。植物与病原物的共进化已变成了病原物与人类研究的竞争。目前，在人类与病原物的竞争中，人类处于失利状态，病原物更胜一筹，表现在人类不得不大量使用化学农药。这是非常可悲的，因为在防治病害的同时，也毒害了人类自身。人类之所以失利，最重要的原因还是被人类广泛利用的植物抗病基因其本身容易被克服。目前，植物抗病基因容易被克服的缺陷已成共识。

人们在通过研究抗病基因抗病的分子机制等试图解决抗病基因容易被克服的同时，也在努力利用植物的其他抗性，如植物的基础抗性以及在植物中因缺乏微生物生长完成其生活史所需要的关键因子而导致的抗性[4]。基础抗性广泛存在于各种生物中，是活体生物的一种本能和反应。即使在感病的作物品种中也有基础抗性，否则就像人工配制的培养基会迅速长满某些微生物。基础抗性普遍存在但不足以完全阻止和杀死病原物。在抗病育种中应注意利用基础抗性，但只有基础抗性是不够的。在植物中因缺乏微生物生长所需的关键因子会导致植物与微生物的不亲和不感病性，特别是对于专性寄生菌，植物中的这种关键因子特别重要。我们知道，在经过高压灭菌人工配制的丰富培养基中没有活体生物所具有的抗病基因（蛋白质）及基础抗性，但如白粉病菌这些专性寄生菌却无法在上面生长，其原因就是这些人工配制的丰富培养基缺乏病原物生长所需的关键因子。这里的关键因子不是指单纯的某些营养成分，而是指植物活体内的受体蛋白，它们能与病原物的效应物直接或间接结合，从而改变植物的代谢途径朝有利于病原物的方向转变。在植物中缺乏这些关键因子而导致的不亲和不感病性属于非寄主抗性。非寄主抗性是我们看到的绝大多数植物对绝大多数微生物的抗性[6]，是指一个物种内所有个体对某一种或某一专化型潜在病原物的免疫性，如小麦专化型的白粉病菌只感染小麦，而不感染大麦水稻等其他植物。这些大麦水稻等其他植物对小麦专化型白粉病菌的抗性就是非寄主抗性。非寄主抗性具有抗病的持久性，近年来，科学家正在探索如何在抗病育种中利用非寄主抗性，但至今没有突破性的进展。植物抗病基因容易被克服目前仍是一个国际上的难题。

参 考 文 献

[1] Meyers BC，Kaushik S，Nandety RS. Evolving disease resistance genes. Current Opinion in Plant Biology，2005，8：129-134

[2] Bent AF，Mackey D. Elicitors，effectors，and R genes：the new paradigm and a lifetime supply of questions. Annu Rev Phytopathol，2007，45：399-436

[3] Jia Y，McAdams SA，Bryan GT，et al. Direct interaction of resistance gene and avirulence gene products confers rice blast resistance. EMBO J，2000，19（15）：4004-4014

[4] Agrios GN. Plant Pathology. 5th ed. Boston：Elsevier Academic Press，2005

[5] Fry W. Phytophthora infestans：the plant（and R gene）destroyer. Mol Plant Pathol，2008，9（3）：385-402

[6] Heath MC. Nonhost resistance and nonspecific plant defenses. Current Opinion in Plant Biology，2000，3（4）：315-319

撰稿人：董五辈
华中农业大学

活体营养型病原物和死体营养型病原物
Biotrophic Pathogens and Necrotrophic Pathogens

引起植物发病的生物称为病原物（pathogen），它们都是寄生物，在特定的阶段需要从寄主上获得营养物质。按照从寄主上获取营养物质的方式，可以将病原物分为两种类型，即活体营养型病原物（biotrophic pathogen）和死体营养型病原物（necrotrophic pathogen）。活体营养型病原物需要从活的寄主细胞或组织中获得营养，侵入寄主之后，在很长时间内不会杀死寄主细胞和组织，它们或在寄主的细胞内生长，或在细胞间隙生长，在寄主细胞体内形成吸器（haustorium）（图 1）；死体营养型病原物进入寄主体内之后或进入寄主体内时，立即杀死寄主细胞和组织，以便获得营养物质。另外，也存在一些中间类型的病原物，它们侵入寄主之后需要一段相对较短的活体营养阶段，之后杀死寄主细胞或组织进行死体营养型生活，这种类型的病原物称为半活体营养型病原物（hemibiotrophic pathogen）。

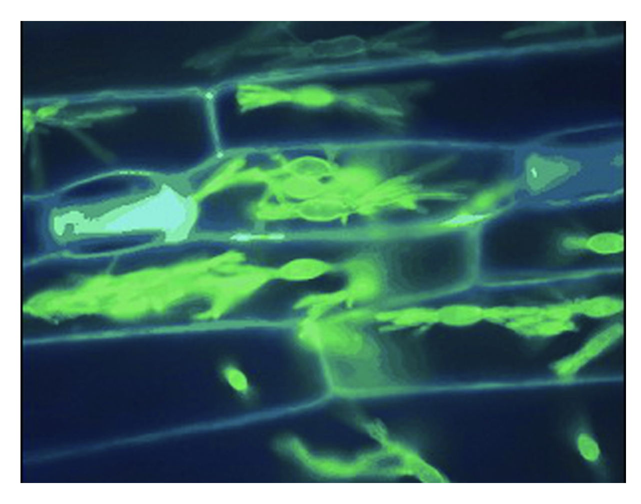


图 1　白粉菌在小麦表皮细胞内形成的吸器

图片来源：http：//www. plantcell. org/content/vol17/issue7/cover. dtl

死体营养型病原物多从寄主伤口侵入或直接侵入，感病植物在相对较短的时间内即可出现发病症状。活体营养型病原物与寄主共同生活的时间相对较长，但症状出现的早晚和症状出现的部位不尽相同。麦类黑粉病菌于寄主开花时侵入并潜伏，但不影响种子的发育，或依附于种子表面，在种子萌发时病原物随即萌动，并于寄

主体内生长，寄主在生长后期（如开花）表现出发病症状。另外一些活体营养型病原物，也可在相对较短的时间内诱发寄主出现发病症状，如麦类白粉病菌（*Blumeria graminis*），其孢子降落至大麦叶表面之后，约 1h 之后在孢子的一端形成短的初生芽管（primary germ tube），约 8h 之后，孢子的另外一端又萌发形成新的萌发管，侵入寄主，形成吸器自寄主细胞内获得营养并进行生长和繁殖，很快就在侵染部位形成白粉状的霉层。

有关活体营养型和死体营养型研究存在以下科学问题。

1. 寄主植物应答两种类型病原菌的侵入

植物体内存在多种潜在的抗病途径应对病原物的侵入。植物应答上述两种类型病原物侵入的防御机理不尽相同。水杨酸调控的防御反应多由活体营养型病原物激活，茉莉酸和乙烯调控的防御反应主要是应答死体营养型病原物的侵入。当一株植物同时感染两种类型的病原物时，抗病反应似乎更为复杂[1]。重要的问题是在植物中是否存在第三种类型的防御机理，半活体营养型病原物侵染后，寄主植物又如何应对病原菌营养类型的转换？

2. 死体营养型病原物与活体营养型病原物如何选择寄主

活体营养型病原物一般具有很强的寄主选择性，寄主范围较窄，死体营养型的病原菌，通常具有较宽的寄主范围，可以杀死多种植物。但似乎也有一些例外，如活体营养型的根结线虫和芸薹属根肿菌就存在广泛的寄主。

死体营养型的病原物在侵染寄主时往往会分泌大量的破坏性酶类（如果胶酶）和毒素。但是这些致病物质，特别是毒素可能不仅具有杀死寄主细胞的功能，如核盘菌和灰霉菌分泌的草酸不仅可以杀死寄主细胞，而且可以抑制病菌的防御反应[2]。相对来说，活体营养型病原物的侵入是温和的，不会导致寄主细胞死亡。半活体营养型病原菌侵入寄主体内，活体营养生长一定时间后会转至死体营养型生长阶段。活体营养型病原物侵染寄主之后，寄主的新陈代谢会发生显著的变化，即其新陈代谢将以为病原物提供营养物质为主[3]，此即寄主感染活体营养型病原物之后所表现出的病态。

活体营养型病原物对寄主的影响是显著的，如小麦黑粉病菌自寄主种子萌发时侵入寄主，之后在植株生长点生长，在长势上罹病植株与健康植株并无显著的差异，可以正常分蘖和进行幼穗分化，但是病穗中所有的麦粒不是充满了淀粉，而是充满了病菌的休眠孢子。也就是说小麦终其一生均为黑粉菌服务，为病原菌提供生存空间和营养。

3. 一种病原菌是否存在两种营养类型

同一种病原真菌，在与不同的寄主互作时，获得营养的方式也会不同。稻瘟病菌是重要的植物病原真菌，一般认为该病原菌引起的稻瘟病是典型的气传病害，其所表现的特性属于半活体营养型，即病原菌的孢子抵达水稻叶片之后，侵入寄主体内进行短暂的活体营养型生长阶段，之后再扩散至侵染点周围细胞进行死体营养型阶段生长。有两篇研究论文值得关注，首先是 Sesma 和 Osbourn 研究证实该病原菌也可以侵入水稻的根系，并进行系统性生长，在水稻地上部位表现出典型的症状[4]；其次是 Park 等证实有些稻瘟病菌菌株（如 KJ201）可以侵染非寄主植物拟南芥[5]，在拟南芥上，稻瘟病菌表现出类似死体营养型的特性，这种现象是否具有普遍性值得深入研究。

4. 死体营养型病原物是否存在短暂的活体营养阶段

植物是一个相对开放的生命系统，在体表或体内均存在丰富的非病原微生物。其中有些微生物与病原菌一样可以分泌对植物有毒的物质，如乙二酸青霉和一些曲霉均可以分泌乙二酸，但它们显然对植物没有致病力。典型的死体营养型病原物（如核盘菌）从伤口侵入时不需要形成侵染垫，但从寄主健康的组织侵入时则需要形成侵染垫，这是否预示病菌需要活的寄主细胞？

5. 活体营养型病原物的人工培养

多数活体营养型病原物不能进行人工培养，它们必须依赖寄主活体细胞才能生长和繁殖，属于绝对寄生物（obiligate pathogen）。与死体营养型病原物相比较，活体营养型病原物的基因组中具有完整的氨基酸代谢及其他重要基础代谢途径中的基因，它们为什么不能够人工培养仍然是一个谜。

参 考 文 献

［1］ Spoel SH，Johnson JS，Dong XN. Regulation of tradeoffs between plant defenses against pathogens with different lifestyles. Proceedings of the National Academy of Sciences，2007，104（47）：18842-18847

［2］ Van Kan JAL. Licensed to kill：the lifestyle of a necrotrophic plant pathogen. Trends in Plant Science，2006，11（5）：247-253

［3］ Fabro G，Di Rienzo JA，Voigt CA，et al. Genome-wide expression profiling Arabidopsis at the stage of *Golovinomyces cichoracearum* haustorium formation. Plant Physiology，2008，146：1421-1439

［4］ Sesma A，Osbourn AE. The rice leaf blast pathogen undergoes developmental processes typical of root-infecting fungi. Nature，2004，431（7008）：582-586

［5］ Park JY，Jin J，Lee YW，et al. Rice blast fungus（*Magnaporthe oryzae*）infects Arabidopsis via a mechanism distinct from that required for the infection of rice. Plant Physiology，2009，149：474-486

撰稿人：[1]康振生 [2]姜道宏
1 西北农林科技大学
2 华中农业大学

植物病原真菌衰退

Debilitation of Plant Fungal Pathogens

在农作物上有超过 80%的病害是由真菌引起的，它们给农业生产造成了巨大的经济损失。在特定的作物/病原真菌的病害系统中，病原真菌群体是否存在强劲的致病力是决定病害能否流行成灾的重要因子。

在 20 世纪 60 年代后期，荷兰学者 Gerlach 和英国洛桑试验站（Rothamsted Experimental Station）的研究人员证实若小麦感染有全蚀病的细菌（*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*，Ggt），经过 3～5 年，麦田小麦的发病率会达到高峰，之后发病率会逐渐下降，产量几乎可以恢复到种植小麦早年（1～2 年）产量的 80%～90%，他们称这种现象为病害衰退（take all decline，TAD）[1]。

自发现衰退现象之后，有大批的学者致力于阐述 TAD 的机理。有一个共识是 TAD 系由土壤中的生物因子所致，即在土壤中存在引起全蚀病病菌衰退的生物因子。但是，这种生物因子是什么？又如何影响病菌衰退则有不同的说法。在小麦全蚀病发病田块，特别是在小麦病残体上，分离获得了大量的假单胞属细菌（*Pseudomonas* spp.），其中研究最为详细的是荧光类假单胞菌，并发现这类细菌可以分泌抑制全蚀病菌生长的抗生物质，而且人为地将这些细菌释放到麦田中可以成功控制小麦全蚀病。因此，多数植物病理学者都认为 TAD 系由经过长期单作积累了大量的拮抗全蚀病菌的细菌所致[2]。但是，这种细菌引起全蚀病衰退的学说不能完美地解释以下几个问题：第一个问题是，小麦全蚀病的衰退仅发生在小麦单作的田块，一旦该麦田中途种植了其他作物，这种衰退现象就不会发生；荧光类假单胞菌在土壤中或根际营腐生生活，其生长并不依赖全蚀病菌，这些细菌在缺失小麦（全蚀病菌）的时候，也会在其他作物的根际生长和繁殖，因此这些细菌在麦田中不会因为缺失小麦（全蚀病菌）就会急剧降低种群数量，理论上不会在再种小麦时，出现不能抑制全蚀病的现象；相反地在土壤中病残体上休眠和存活的全蚀病菌因为由于没有播种小麦缺乏寄主而需要休眠更长的时间，理论上轮作会降低全蚀病的发生。第二个问题是，有研究表明麦田中的全蚀病菌个体对假单胞细菌所产的抗生物质敏感程度不尽相同，有些株系对这些抗生物质并不敏感。最近，法国学者 Sanguin 等对由荧光类假单胞菌引起全蚀病衰退的理论提出了怀疑。在长达 10 年的试验中，他们分别在种植小麦第 1 年（发病率低）、第 5 年（发病率达到最高）和第 10 年（发病率低）三个时间段收集小麦根际的土壤，从这些土壤中提取了微生物总 DNA，并用分子生物学技术分析了这些不同年份的土壤中细菌的种类和丰

度。发现在第 10 年的小麦根际土壤中，酸杆菌类细菌是其中的优势种群，荧光类假单胞细菌并没有成为优势种群[3]。因此，麦田中的细菌（如荧光类假单胞菌）可能不是引起小麦全蚀病衰退的主要原因。

除 TAD 之外，另外一个最著名的例子是栗树（*Castanea* spp.）与栗树疫病（chestnut blight）。栗树疫病由寄生隐丛赤壳菌（*Cryphonectria parasitica*）所致，于 1900 年左右由东亚传入美国。1905 年美国真菌学家 Murrill 首次描述了这种病害。到 1940 年，美国成年栗树几乎被该病一扫而光。1938 年意大利学者 Paoli 教授在热那亚省发现了栗树疫病，1939 年栗树疫病扩散至热那亚省与邻省亚历山德里亚交界处。1940 年在乌迪内省严重发生。自发现至之后的 10 年内，在意大利许多主要的栗树生产区域都发现有栗树疫病。经过一段迅速扩展期之后，欧洲栗树疫病的病情趋于缓和，并没有像该病在北美那样摧毁欧洲的栗树。栗树疫病在欧洲经过短暂的扩散之后，很快就出现了衰退。研究表明栗树疫病的衰退系由一类称为弱毒病毒（hypovirus）的真菌病毒所致，并认为这种病毒对栗树疫病的防治具有重要意义[4]。尽管利用弱毒病毒成功地控制了欧洲的栗树疫病，但这种病毒对北美的栗树疫病似乎没有显著的防治效果。一种较为理性的解释是栗树疫病的病原菌在北美已经形成了复杂的营养体亲和群，阻止了病毒在其寄主个体间的扩散。

病害衰退的核心问题是病原真菌群体的衰退，研究病原真菌群体衰退可能涉及以下几个方面的科学问题。

1. 引起病原真菌群体衰退的机理

病原真菌群体衰退机理可能是复杂的，有生物因素，也有可能存在非生物因素。其中，生物因素中可能包括拮抗病原真菌的细菌、真菌和真菌病毒等，或许是这些生物协同作用的结果。一旦明确引致衰退的关键因子，将为作物真菌病害安全控制研究提供潜在新途径。

2. 诱发和保持病原真菌群体衰退的策略

在麦田中很容易出现 TAD，但也十分容易被打破；栗树疫病的衰退仅能在欧洲诱发，但在北美却属无效。所不同的是前者属于农业病害系统，而后者接近于自然病害系统。农事活动对农业病害系统具有重要的影响，多数农事活动可能对诱发和保持病原真菌群体衰退有抑制作用，这可能也是目前作物病害肆虐的重要原因。成功地诱发和保持病原真菌群体衰退是利用其进行病害控制的关键。

3. 利用真菌病毒控制作物真菌病害

目前已在多种植物病原真菌中发现了弱毒相关病毒[5]，它们对病原真菌的威胁是客观存在的。目前真菌病毒还没有发现传播介体，仅能通过菌丝融合在寄主个体

间扩散。寄主个体间能否发生菌丝融合由营养体亲和性（vegetative compatibility）决定，若个体间分属于不同的营养体亲和型，那么菌丝融合之后立即形成隔膜，形成一个融合的细胞，但这个细胞将在 30min 之内发生程序性细胞死亡（programmed cell death，PCD）[6]。将病毒禁锢在一个死亡的细胞中，可以阻止其扩散。多数病原真菌都有非常复杂的营养体亲和性，即使在一块田中也有可能存在几十种营养体亲和型。病原真菌的这种特性可能是阻止衰退的重要机制，也是利用衰退机制控制作物真菌病害的难点。

参 考 文 献

[1] Gerlach M. Introduction of Ophiobolus graminis into new polders and its decline. Netherlands Journal of Plant Pathology，1968，74（Suppl. 2）：1-97

[2] Cook RJ. Take-all of wheat. Physiological and Molecular Plant Pathology，2003，62：73-86

[3] Sanguin H，Sarniguet A，Gazengel K，et al. Rhizosphere bacterial communities associated with disease suppressiveness stages of take-all decline in wheat monoculture. New Phytologist，2009，184：694-707

[4] Nuss DL. Hypovirulence：mycoviruses at the fungal-plant interface. Nat Rev Microbiol，2005，3：632-642

[5] Yu X，Li B，Fu YP，et al. A geminivirus-related DNA mycovirus that confers hypovirulence to a plant pathogenic fungus. Proceedings of the National Academy of Sciences，2010，107：8387-8392

[6] Saupe SJ. Molecular genetics of heterokaryon incompatibility in filamentous ascomycetes. Microbiology and Molecular Biology Reviews，2000，64（3）：489-502

撰稿人：付艳苹　姜道宏
华中农业大学

植物病原细菌致病机理

Pathogenicity of Plant Pathogenic Bacteria

在植物和病原细菌共进化的过程中，植物具备的防御系统抵挡了大部分细菌的入侵，但还是有些细菌进化出了一套致病系统。它可以突破植物的防御系统，甚至“劫持”寄主的细胞机制为病菌自身服务。植物病原细菌大多数为革兰氏阴性菌，主要分布在黄单胞菌属、劳尔氏菌属、欧文氏菌属和假单胞菌属等，引起许多作物发生不同类型的病害。植物病原菌致病机理是植物病理学的核心内容，也是制定病害防治策略的科学依据，其中研究病原细菌的致病机理，是当前植物病理学研究的热点和焦点。

植物病原细菌在细菌学和病理学上表现多样性，但其都是通过自身的分泌系统分泌效应因子、毒素和细胞壁降解酶导致植物发病。植物病原细菌一般有四种分泌系统：Ⅰ型、Ⅱ型、Ⅲ型和Ⅳ型分泌系统。

Ⅰ型分泌系统相对简单，主要涉及分泌毒素类物质，如溶血素、根瘤菌素等。植物病原细菌分泌效应因子主要通过Ⅲ型分泌系统，此系统及其分泌出的效应因子在多数植物病原细菌的致病性方面发挥着最基本的作用。利用Ⅲ型分泌系统分泌的效应因子，主要通过三种策略突破植物的防御系统。

第一种是直接降解或利用植物体内的泛素化/蛋白酶解系统降解靶蛋白。例如，效应因子 AvrRpt2，是一个半胱氨酸蛋白酶，可以剪切拟南芥的蛋白 RIN4[1]。番茄蛋白 Fen 的功能是监控病原入侵和触发番茄的防御反应，某些细菌进化出了效应因子 AvrPtoB，它模拟一种番茄内源酶-E3 泛素连接酶，这种酶标记那些需要被破坏的蛋白质。一旦 AvrPtoB 进入番茄细胞，AvrPtoB 就结合到 Fen 上，导致植物自身的蛋白质降解系统去除 Fen，从而使细菌避免被发现，番茄对病原菌的防御反应也不能被激活[2]。

第二种策略是通过转录激活或 ADP-核糖基化 RNA 结合蛋白改变寄主的 RNA 代谢。黄单胞菌属的 AvrBs3/PthA 家族成员 PthXo1 和 AvrBs3，可以直接结合寄主植物的启动子，分别调控寄主感病所需基因 *Xa*13 和 *upa*20 的转录[3]。效应因子 hopU1，是一个 ADP-核糖基转移酶，通过对 RNA 结合蛋白的 ADP-核糖基化改变 RNA 的稳定性[4]。

第三种策略是抑制在植物防御反应中起重要作用的蛋白激酶的活性。例如，效应因子 HopAI1，是一个磷酸苏氨酸裂解酶，可以使 MAPK（促细胞分裂原激酶）丧失活性，从而抑制寄主的基础防御反应[5]。在植物病原细菌的基因组中还存在大

量的效应因子，它们在植物中的靶蛋白目前都还不清楚，相关的研究也都是处于起步阶段。

尽管植物病原细菌有如此多的策略可以突破植物的防御系统，但还是有一些植物品种可以利用自身的抗病基因识别病原细菌的致病手段，从而启动自身的防御系统抵抗病原细菌的入侵。对于另外一些植物病原细菌则是例外，如水稻细菌性条斑病菌，迄今为止尚未在水稻品种资源谱中鉴定出一个主效抗病基因。推测水稻细菌性条斑病菌可能拥有一个更强大的致病系统导致已有的水稻抗病基因失效。水稻细菌性条斑病菌致病机理的揭示将有可能给我们带来对植物病原细菌新的认识。

尽管Ⅲ型分泌系统对细菌的致病性作用最大，但研究发现当Ⅲ型分泌系统功能丧失后，细菌仍然具有侵染和系统定殖的能力。植物病原细菌的Ⅱ型分泌系统在细菌的致病过程中同样具有举足轻重的作用。其中具有代表性的是劳尔氏菌属的青枯菌、欧文氏菌属的胡萝卜软腐病菌，寄主范围多达上百种植物，对许多重要经济作物的生产造成严重危害。它们主要是通过Ⅱ型分泌系统分泌大量广谱的植物细胞壁降解酶，如纤维素酶、果胶酶、多聚半乳糖醛酸酶、葡聚糖酶等，破坏寄主细胞，导致组织坏死。

植物病原细菌除了分泌效应因子、毒素、细胞壁降解酶破坏植物的防御系统外，还可以通过自身合成的植物激素扰乱寄主植物的正常生理过程，诱导产生徒长、矮化、细胞膨胀、畸形和落叶等多种形态病变。例如，水稻白叶枯病菌可以产生生长素，在侵染水稻过程中并促进水稻生长素的合成，导致植物的天然屏障细胞壁更加松弛，从而促进自身的侵染和繁殖[6]。

从目前来看植物病原细菌的致病机理研究有以下几个方面的难点。

（1）植物病原细菌效应因子和毒素的鉴定，在植物中作用的靶蛋白及其作用方式。目前鉴定的效应因子和毒素只是植物病原细菌中很小的一部分，它们在植物中作用的靶蛋白和作用方式更是知之甚少。因此，需要更多的实践来完善植物病原细菌的致病机理。

（2）对于尚未从寄主植物中鉴定出抗病基因的病原细菌致病机理是目前首要解决的科学难题之一。这些病原细菌致病机理的揭示将给我们提供新的认识，同时也有助于我们以后更好的防治植物病害。

（3）植物病原细菌分泌的植物激素在致病性中的分子机理。最近一些关于植物病原细菌产生植物激素，并导致植物激素代谢水平的功能紊乱，而致使植物发病的报道，激起了相关领域的研究热潮，但植物多种激素间的协同和拮抗效应以及痕量和快速变化引起的效应差异是目前研究的难点所在。

参 考 文 献

[1] Axtell MJ，Chisholm ST，Dahlbeck D，et al. Genetic and molecular evidence that the *Pseudomonas syringae* type III effector protein AvrRpt2 is a cysteine protease. Mol Microbiol，2003，49：1537-1546

[2] Rosebrock TR，Zeng L，Brady JJ，et al. A bacterial E3 ubiquitin ligase targets a host protein kinase to disrupt plant immunity. Nature，2007，448：370-374

[3] Block A，Li G，Fu Z，et al. Phytopathogen type III effector weaponry and their plant targets. Current Opinion in Plant Biology，2008，11：396-403

[4] Fu ZQ，Guo M，Jeong BJ，et al. A type III effector ADP-ribosylates RNA-binding proteins and quells plant immunity. Nature，2007，447：284-289

[5] Zhang J，Shao F，Li Y，et al. A *Pseudomonas syringae* effector inactivates MAPKs to suppress PAMP-induced immunity in plants. Cell Host Microbe，2007，1：175-185

[6] Ding X，Cao Y，Huang L，et al. Activation of the indole-3-acetic acid-amido synthetase GH3-8 suppresses expansin expression and promotes salicylate-and jasmonate-independent basal immunity in rice. Plant Cell，2008，20：228-240

撰稿人：丁新华　储昭辉
山东农业大学

植物脱病毒的机理

The Mechanism of Plant Virus Elimination

引起植物病害的病毒种类很多，是仅次于真菌的重要病原菌类群。病毒病不仅影响作物的产量和品质，有的病毒还可造成毁灭性损失。所有的植物病毒都可经带毒的种苗、种薯或其他无性繁殖材料传至下一代，并逐代积累，导致植物种性退化[1]。主要作物品种的病毒病防治和种质资源的安全保存备受世界各国关注和重视。我国主要作物有许多优良的传统品种，由于长期栽培，导致病毒病害日益严重，难以控制，尤其对无性繁殖作物为害更甚，已成为目前生产上的严重问题。

对病毒病目前还缺乏有效的防治药剂。使用农药可以防治真菌、细菌性病害，却不能防治病毒病。这是由于病毒与其寄主植物代谢关系密切及其本身的生物学特点，一些化学制剂在抑制病毒的同时也毒害了寄主植物。施用某些植物生长促进剂，虽能暂时使病毒病症状减轻或隐蔽，但不能解决根本问题，且增加了生产成本。另因目前尚缺乏对病毒病高抗或免疫的抗原材料，故常规育种很难获得抗病毒品种。目前虽有利用病毒外壳蛋白基因（*CP*）、复制酶基因等开展抗病毒基因工程育种的报道，但投入生产应用的品种甚少。热处理是获得植物无病毒种质的一个重要途径。随着生物技术的发展，许多植物组织培养技术得到完善，通过茎尖组织培养与热处理、化学处理及低温处理等多种处理方法相结合，明显提高了病毒脱除效果[2]。主要的研究进展有以下几个方面。

（1）病毒在植物体内的分布具有不均匀性，顶端分生组织病毒浓度低或部分细胞不带病毒，但这一区域非常小，一般不超过0.1～0.5mm。这样小的无病毒组织无法通过常规的方法繁殖利用。自组织培养技术发展以来，可以切取这种微小的无病毒组织进行培养而发育出完整的植株[3]。早在20世纪五六十年代，国外科学家采用离体培养的方法就成功地培养了感染烟草花叶病毒（TMV）的番茄根，发现根尖部分不存在病毒。从感染花叶病毒和斑萎病毒的大丽花植株上切取茎尖培养，也获得了去病毒植株，从而为拯救优良品种开辟了一条新的有效途径。近些年来，采用茎尖培养法除去园艺植物病毒，获得无病毒种苗，已经在很多国家被广泛采用，取得了良好的效果。

早期研究认为在植物的顶端分生组织存在胞间连丝不发达的区域，病毒不能通过胞间连丝到达顶端分生组织。也有认为顶端分生组织中某些高浓度的激素抑制了病毒的增殖或使侵染的病毒失活。荷兰学者则认为植物细胞分裂和病毒繁殖之间存在着竞争，在旺盛分裂的细胞中植物核蛋白合成占优势，病毒粒子得不到复制的营

养和能量而受到抑制。但后来通过电镜多次检测证明分生组织内确有病毒粒子存在。还有人认为在植物体内可能存在着病毒钝化系统，它在分生组织中比其他任何区域具有更高的活性。相反，有人则认为茎尖培养脱除病毒是因培养基中的某些成分能抑制病毒增殖或使其失活。但以上传导抑制、能量竞争、激素抑制、酶缺乏、抑制因子等多种假说都缺乏确切的依据，均尚未得到证实。

（2）热处理是植物病毒脱除处理中应用最早和最普遍的方法。这种方法是利用病原病毒与寄主植物的耐热性不同，将带毒植物材料在高于正常生长所需温度的环境条件下处理一定的时间后，使植物体内的病毒失去活性或钝化病毒，使病毒在植物体内的增殖和扩散速度减缓，而植物的生长受到较小的影响或在高温生长加快，这样植物的新生部分不带病毒，取该无病毒组织培育即可获得无病毒植株[4]。热处理对于病毒及类似病原（如植原体等）的脱除效果较好，而不能用于耐高温的类病毒脱除。热处理的方法主要有温汤浸渍处理和高温空气处理。每种植物都有其临界的高温处理范围，超过此温度范围或处理时间过长，易使植物的组织受到伤害，甚至导致植株的死亡。

（3）虽然目前尚未开发出对植物病毒有完全抑制或杀灭作用的化学药剂，但研究发现抗病毒醚（1-β-D-呋喃核糖-1,2,4-三氮唑）对植物病毒的复制和扩散有一定的抑制作用[5]。在植物脱病毒研究中，化学处理往往与组织培养结合进行。抗病毒醚的应用效果，因病毒种类不同而有差异。目前，抗病毒醚对植物病毒作用效果的研究仅限于少数植物，筛选出的抑制剂种类也有限，用此法不可能脱除所有病毒，但在不久的将来，有可能开发出更多更有效的抗病毒制剂。

（4）近期的分子生物学研究证据表示，许多植物的茎尖生长点允许植物内源RNA有选择性地进入，而大多数病毒被排除在茎尖之外，可自我保护茎尖（大小约为0.2mm）免受病毒侵入，使胚性细胞不受损伤[6]。Valentine等[7]还发现TMV侵染的本氏烟侧生根尖对病毒的脱除存在与RNA沉默类似的机制。大量的研究表明，外界因子的胁迫可诱导或抑制寄主植物体内的基因表达而发生一系列的生理生化反应。转录后的基因沉默作用是植物抗病毒的一个重要机制，并与生长点对病毒的免疫作用有关，且这种作用受到温度的严重影响。来源于病毒的小分子RNA（siRNA）是沉默信号产生、传递和放大的重要作用分子[8,9]。

从目前来看，植物脱病毒机理的研究主要有以下两方面的难点。

（1）目前对热处理可脱除茎尖病毒的解释是高温可抑制病毒的复制和移动，并加速植株生长，因而在茎尖形成无病毒区。但热处理、化学处理及低温处理等多种处理究竟是如何影响病毒的生活史以及病毒与寄主植物之间又是如何互作将是未来重要的研究方向。

（2）茎尖培养脱病毒是基于许多植物可自我保护茎尖免受病毒侵入，最近的研究又发现这种作用与RNA沉默有关，外界因子的胁迫可诱导或抑制植物体内的基

因表达。故研究这些基因的表达对植物体内的病毒有何作用将是一个关键性难点，而抑制性扣除杂交技术的应用是至关重要的研究手段。

参 考 文 献

[1] Gella R. Effect of some virus diseases on the performance of two clones of Agua de Aranjuez pear. Acta Horticulturae，1990，256：137-142

[2] Tan RR，Wang LP，Hong N，et al. Enhanced efficiency of virus eradication following thermotherapy of shoot-tip cultures of pear. Plant Cell Tiss Organ Cult，2010，101（2）：229-235

[3] Isac M. Obtaining plum varieties free of viruses by *in vitro* technique. Acta Horticulturae，1986，193：213-216

[4] Cieślińska M. Elimination of apple chlorotic leaf spot virus（ACLSV）from pear by *in vitro* thermotherapy and chemotherapy. Acta Horticulturae，2002，596：481-484

[5] Hanssn AJ，Lane WD. Elimination of apple chlorotic leafspot virus from apple shoot cultures by ribavirin. Plant Dis，1985，69：134-135

[6] Ratcliff F，Martin-Hernandez AM，Baulcombe DC. Tobacco rattle virus as a vector for analysis of gene function by silencing. Plant J，2001，25：237-245

[7] Valentine TA，Roberts IM，Oparka KJ. Inhibition of tobacco mosaic virus replication in lateral roots is dependent on an activated meristem-derived signal. Protoplasma，2002，219：184-196

[8] Foster TM，Lough TJ，Emerson SJ，et al. A surveillance system regulates selective entry of RNA into the shoot apex. Plant Cell，2002，14：1497-1508

[9] Szittya G，Silhavy D，Molnar A，et al. Low temperature inhibits RNA silencing-mediated defense by the control of siRNA generation. EMBO J，2003，22：633-640

撰稿人：王国平
华中农业大学

RNAi 与新农药

RNAi and New Pesticides

RNA 属典型的单链分子，如果形成双链，它将降解与之配对的单链 RNA 分子序列，从而有效地关闭其要编码的关键基因，产生相应的功能表型缺失。RNA 干扰（RNA interference，RNAi）即由此而来，它是指外源或内源的双链 RNA（dsRNA）特异性地引起基因表达沉默的现象。该现象在生物体内普遍存在，属于 RNA 水平上调节基因表达的方式。这种现象是生物为保护自身基因组免受外源（如病毒）和内源性（如转座元件）序列的侵袭，特异性地调节或干扰基因表达的一种自身防御“免疫”应答现象[1]。

RNAi 最早在线虫（*Caenorhabditis elegans*）体内被发现，Fire 和 Mello 将 dsRNA 的正义链和反义链的混合物注入线虫，结果表明，基因表达受抑制的程度比单独注入正义链或反义链更强。他们将这种由 dsRNA 所引起的基因表达受抑制的现象称为 RNA 干扰，由于 RNA 干扰导致基因的功能无法表达而显现，故又称基因沉默（gene silencing）[2]。之后该现象在果蝇等昆虫、真菌、植物拟南芥和哺乳动物细胞中被陆续发现，但在哺乳动物系统中更复杂。关于 RNAi 的作用机制，转录后水平上的干扰是研究最多、最清楚的一种机制。根据在细胞外、细胞内和动物模型等的研究结果，可将其作用机制描述如下：首先，外源性或内源性导入的双链 RNA（dsRNA）被 Dicer 核酸酶（一种进化上保守的 RNA 酶Ⅲ蛋白酶，在果蝇中被称为 Dicer，在线虫中其同源蛋白是 DCR-1）切割成 21～25nt 的小分子干扰性 RNA（small interfering RNA 或 short interfering RNA，siRNA）[3]。研究发现，这种干扰性小 RNA（siRNA）是 RNAi 作用产生的重要中间效应分子，它具有明显的结构性特征，即 siRNA 的序列与其所作用的靶标 mRNA 序列具有同源性，siRNA 两条单链末端为 5′端磷酸和 3′端羟基；其次，每条单链的 3′端都有 2 或 3 个非配对的核苷酸突出。最后，由于 Dicer 含有解旋酶活性以及 dsRNA 结合域和 PAZ 结构域，Dicer 即通过 PAZ 结构域与含有 PAZ 结构域的 Argonaute 蛋白互相作用，内外切核酸酶、解旋酶与 Argonaute 蛋白相连进而与 siRNA 一起形成具有多个亚单元的核糖核苷酸蛋白复合物（RNA induced silencing complex，RISC）。RISC 复合体大约为 500kDa，由多种蛋白质成分组成，其中包括内切核酸酶、外切核酸酶、解旋酶和同源 RNA 链搜索活性等。RISC 中的解旋酶应用 ATP 解开 siRNA 双链，使其反义链互补结合到靶向 mRNA 上与之相匹配的特异性序列[4]，随后 RISC 中的核酸酶降解 mRNA，降解的 mRNA 随后迅速被细胞其他的 RNA 酶

所降解，从而使目的基因沉默，产生 RNAi 现象，如图 1 所示[5]。

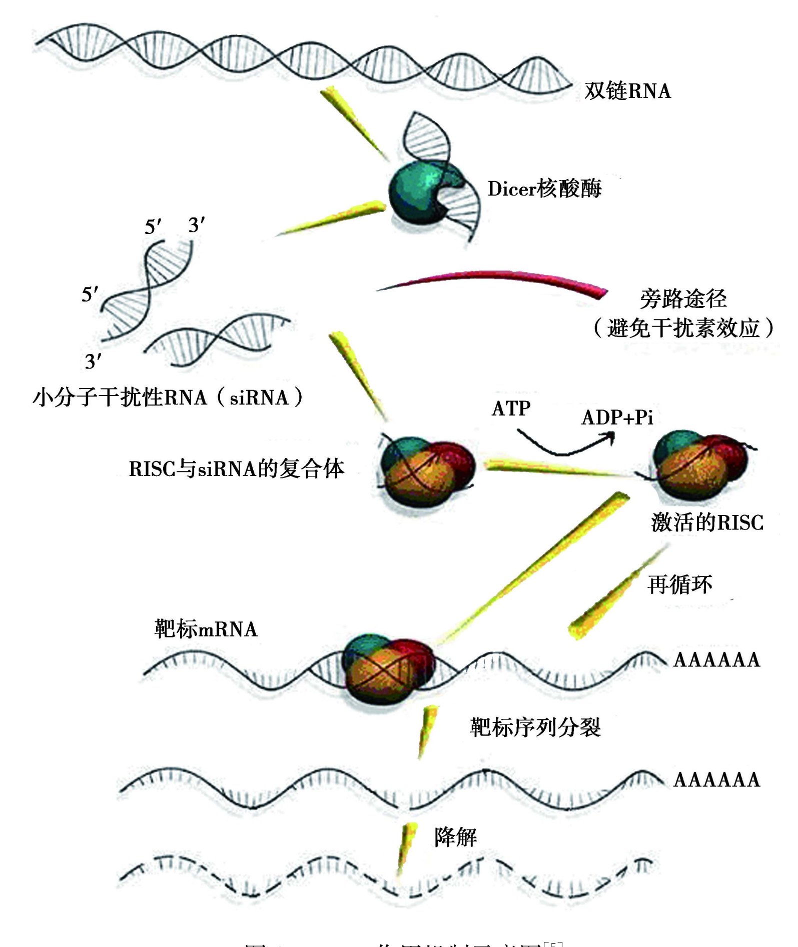


图 1　RNAi 作用机制示意图[5]

此外，解开 siRNA 双链后，反义 RNA 链能作为双链 RNA 合成的一个引物，以 mRNA 为模板，在 RISC 中 RNA 依赖的 RNA 聚合酶（RNA-dependent RNA polymerase，RdRP 或 RDR）的作用下形成新的 dsRNA，再次被 Dicer 识别并切断，新产生的 siRNA 再次形成 RISC 复合体，循环作用于其他的靶向 mRNA。这种强大的扩增效应能够形成大量新的 siRNA，使 RNAi 作用在短时间内迅速并有效地抑制 mRNA 翻译形成蛋白质或多肽，从而抑制了目标基因蛋白质或多肽的合成。

由上述 RNAi 作用机制可知，RNAi 产生的首要步骤是 dsRNA 的存在。目前，采用注射法、饲喂法、浸泡法、磷酸钙共沉淀法等均可将 dsRNA 引入有害生物体内，但是 dsRNA 进入生物体内以后，会被生物体自身所含的 RNaseⅢ所切割从而

形成 siRNA。因此，在有害生物体外，将 dsRNA 人工切割为 siRNA 再导入生物体内，比导入 dsRNA 更加快捷和有效[6]。

在我国，化学农药的使用带来的靶标生物的抗性发展、再猖獗和农药残留的3R（resistance，resurgence，residue）问题非常严重，而采用基因工程方法进行有害生物的防治也同样会产生抗性和其他有害的生态后果。随着分子生物学科的发展，RNAi 技术作为一种最初通过沉默、抑制特定基因表达来研究基因功能的手段，逐渐扩大其应用范围，跨进农业有害生物的防治领域。中国科学院上海生命科学研究院植物生理生态研究所陈晓亚院士的课题组首先开创了应用 RNAi 技术控制害虫的先例，他们分离了棉铃虫体内参与棉酚解毒的 P450 基因（*CYP*6 *AE*14），当用含有该基因 dsRNA 的转基因植物喂食后，棉铃虫 P450 基因的表达显著降低，棉铃虫对棉酚的耐受性大大减弱。再用含有棉酚的棉花叶喂食，这些棉铃虫即生长缓慢，甚至死亡[7]。同期国外研究中也有类似报道，Baum 等[8]给西方玉米根虫幼虫喂食 vATPase 的 A 亚基的 dsRNA 时，导致其生长发育迟缓和死亡，而用含有该基因 dsRNA 的转基因玉米饲喂幼虫时，也可显著降低玉米的被取食率；另外，玉米根虫的 COPI 衣被蛋白复合体的 β 亚基被干扰时也同样发现害虫致死现象。而 Kumar 等把 *AchE* 基因的 siRNA 加入棉铃虫的饲料内，通过喂食使其基因沉默，棉铃虫幼虫也出现了蛹重降低、畸形，或不能发育到成虫阶段及成虫产卵量降低等生长发育受阻和死亡特征[9]。给社会性昆虫白蚁（*Reticulitermes flavipes*）喂食 dsRNA，以沉默消化纤维素酶和品级调控 haxamerin 存储蛋白，可降低白蚁的种群适合度，并提高其死亡率[10]。上述这些研究需要把靶向基因的 dsRNA 混入饲料或转入植株体内，然后通过昆虫主动取食而在昆虫体内产生 RNAi 效应，可为采用 RNAi 技术进行有害生物的控制提供参考。但是，如果在农业生产规模上实现 RNAi 新农药对有害生物的控制，不仅需要一种更有效和简便快捷的传递机制，而且尚有许多其他方面的难题亟待解决。

第一，RNAi 新农药开发的首要前提是需要发掘出有害生物中的靶标基因/蛋白。对有害生物基因组序列进行比较分析，筛选对有害生物具有致死作用或与其新陈代谢密切相关的基因，通过 RNAi 技术验证这些候选基因在有害生物生长发育中的作用，找出可能对有害生物存在致死作用的基因，从而设计针对性强、对靶标生物的生存造成致命影响力的 dsRNA 或 siRNA 农药产品，加上某种可以保护 RNA 免受快速降解的包装后喷洒到植物体上，被靶标生物取食后，在其体内产生 RNAi 效应，进而阻止有害生物的生长发育，达到防治的目的。

第二，通过有害生物的基因组序列分析和功能验证，阐明有害生物中各类信号传导的途径和限制这些途径完成的关键调控因子（如代谢酶类、解毒酶类等），通过 RNAi 来抑制或沉默这些调控因子，从而影响、甚至阻断有害生物体内对各类信号的传导，为基于 RNAi 的新农药的开发提供新的作用靶点。

第三，针对某一种特定害虫，设计特异性强的 RNAi 现象较简单，但这样仅能防治一种害虫，对于多种害虫同时发生时，则不能达到有效的防治。因此，在选择关键基因时，可考虑筛选那些在多种有害生物体内均高度保守的关键基因，设计 RNAi 产品。但为了避免对天敌生物的伤害，应该同时比较相近生物的基因组，如昆虫与天敌生物（如蜘蛛、赤眼蜂等）之间，找出同源基因/蛋白的差异，选择具有较大差异的基因/蛋白作为进行 RNAi 新农药开发的候选，通过抑制有害生物体内的此类基因/蛋白，可实现同时对多种有害生物的防治，也保护了相近的有益天敌生物。

通过上述途径和技术可以在理论上实现潜在的 RNAi 新农药的开发，但是，把 dsRNA 制成农药产品喷洒到寄主植物上，使害虫等通过取食来进行防治仍然面临诸多的挑战。已有研究人员对 siRNA 进行包装后，成功运送 siRNA 到哺乳动物细胞或者特定的组织中产生 RNAi 的例子。从理论上来说，当 dsRNA 加上保护性外壳喷洒到植物体上来控制害虫是有可能的，当害虫取食到含有 dsRNA 的植物组织时，就可能在其体内产生相应的 RNAi 现象，进而严重影响其生长发育甚至致死。但同时也存在一个明显的缺点，喷洒 RNAi 农药时不大可能遍及植株的叶片到根部，尤其对于生活在土壤、取食植株根部的害虫来说，喷洒 RNAi 农药防治此类害虫更是难以实现。从设计 RNAi 农药到产品应用到大田生产中尚有很长的路，应如何对 dsRNA 或 siRNA 进行有效包装？喷洒多大的剂量能够对靶标生物种群达到完全有效的控制？对于非靶标生物乃至人畜的安全性如何评价及检验？因此，基于 RNAi 技术来研制新型农药尚需要更多的基础研究与探索工作。

参考文献

[1] Plasterk R. V（D）J recombination：ragtime jumping. Nature，1998，394（6995）：718-719

[2] Fire A，Xu S，Montgomery MK，et al. Potent and specific genetic interference by double-stranded RNA in *Caenorhabditis elegans*. Nature，1998，391：806-811

[3] Bemstein E，Candy AA，Hammond SM，et al. Role for a bidentate ribonuclease in the initiation step of RNA interference. Nature，2001，409（6818）：363-366

[4] Gregory JH. RNA interference. Nature，2002，418：244-251

[5] 宋尔卫 . RNA 干扰的生物学原理与应用 . 北京：高等教育出版社，2005

[6] Chen X，Tian H，Zou L，et al. Disruption of Spodoptera exigua larval development by silencing chitin synthase gene A with RNA interference. Bulletin of Entomological Research，2008，98（6）：613-619

[7] Mao YB，Cai W，Wang J，et al. Silencing a cotton bollworm P450 monooxygenase gene by plant-mediated RNAi impairs larval tolerance of gossypol. Nature Biotechnology，2007，25：1307-1313

[8] Baum JA，Bogaert T，Clinton W，et al. Control of coleopteran insect pests through RNA

interference. Nature Biotechnology，2007，25：1322-1326

[9] Kumar M，Gupta GP，Rajam MV. Silencing of acetylcholinesterase gene of *Helicoverpa armigera* by siRNA affects larval growth and its life cycle. Journal of Insect Physiology，2009，55：273-278

[10] Zhou XG，Wheeler MM，Oi FM，et al. RNA interference in the termite *Reticulitermes flavipes* through ingestion of double-stranded RNA. Insect Biochemistry and Molecular Biology，2008，38：805-815

撰稿人：张友军　王少丽

中国农业科学院蔬菜花卉研究所

杀菌剂与植物病原毒素

Fungicide and Mycotoxin

植物病害一直是人们难以控制的重大农业自然灾害之一。根据联合国粮食及农业组织（FAO）估计，全世界的谷物和棉花生产因病害常年损失10%以上。植物病原微生物不仅可引起农作物产量的减少，同时许多病原物还可产生微生物毒素污染农产品，威胁食品安全和人类健康，并会引起国际贸易纠纷。例如，甘薯黑斑病菌、水稻稻曲病菌等许多植物病原物产生的毒素污染，均可引起人畜食用后的急性或慢性中毒，特别是引起小麦赤霉病、玉米茎枯病、甘蔗茎腐病和瓜菜根腐病的镰孢霉属真菌可产生几十种不同的真菌毒素，具有“三致”作用（致畸、致癌、致突变）和引发免疫力下降，时常导致人畜中毒，甚至死亡[1,2]。

人类在与自然灾害长期抗争中已经研发出400多种杀菌剂有效成分可以用来防治多种植物病害。其中大多数是20世纪七八十年代以来开发的符合高效、广谱、低毒、低残留、环境相容要求的现代选择性杀菌剂。现代选择性杀菌剂的广泛应用，有效遏止了历史上曾因植物疫病暴发流行造成粮食短缺和饥荒的灾难，减少了因罹病农产品污染有病原微生物毒素造成的人畜中毒事件，为控制植物疫病流行、增产稳产和提高农产品品质作出了重大贡献。但随着杀菌剂的大量使用，也逐渐凸显出植物病原菌抗药性[3,4]、植物病原物毒素[2,5,6]、植物药害[7]等一系列重要问题，急需进一步研究和解决现代杀菌剂与病原菌、植物互作中存在的如下科学理论和重要技术问题。

1. 植物病原菌对杀菌剂的抗药性问题

开展植物病原菌抗药性群体形成规律及抗药性病害流行的早期预警技术研究。

由于现代杀菌剂的高度选择性，靶标病原菌极易产生抗药性。大多数选择性杀菌剂在推广应用的2～3年就会因抗药性而出现防治效果下降或防治失败的现象。研究发现抗药性病原物在群体中达到1%～3%时就可能在适宜发病条件下迅速形成抗药性优势群体，短时间内引起病害的突然暴发和流行[1,2]。例如，我国在20世纪80年代初开始引进的甲霜灵，在使用2～3年后就在部分地区出现了对黄瓜霜霉病防治失败的事件；油菜菌核病也因多菌灵抗性而于2001年在江苏沿海发生毁灭性危害；苯并咪唑类杀菌剂防治小麦赤霉病也因抗药性问题分别于1998年、2003年和2010年在华东麦区出现过大范围的防治效果显著下降的情况，造成了难以估计的重大损失。目前我国许多地区的小麦赤霉病菌、白粉病菌、水稻稻瘟病菌、纹

枯病菌、黄瓜霜霉病菌、油菜菌核病菌、蔬菜灰霉病菌等对常用杀菌剂的抗性频率已达到使化学防治突然失败的可能，这严重威胁着我国对重大植物疫病流行危害的有效控制。因此，只有研究靶标病原物抗药性群体形成规律，加强病原菌抗药性风险评价；研究病原菌的抗药性机制，建立抗药性快速诊断和抗药性基因频率的高通量检测技术，才能实现抗药性病害流行危害的早期预警，及早研究和制订抗药性病害防治预案。

2. 杀菌剂及其靶标基因变异对毒素合成的影响问题

开展杀菌剂及其靶标基因抗药性变异对病原菌毒素生物合成的基因表达量的相关研究，探索和评估不同杀菌剂的应用、病原物基因变异及外源基因引入的生物风险。

传统的杀菌剂研究往往只注重对靶标病原物的抑菌活性及对植物病害的防治效果，而忽视了对农产品中病原微生物毒素合成的影响。已有少数研究发现，我国长期用于防治小麦赤霉病的多菌灵和国际上最新开发的嘧菌酯虽然能够减少小麦产量损失，但不能减少微生物毒素产生，而未推广应用的戊唑醇和我国创制的新型杀菌剂氰烯菌酯则不仅能够防病保产，而且还能够大幅度减少微生物毒素污染[4]。这些新成果揭示了杀菌剂与植物病原毒素污染之间存在着许多不为人知的重要关系。同时，高效杀菌剂的使用，强烈选择了靶标基因发生抗药性变异而得以生存的突变体，尤其值得思考和关注的是南京农业大学最近发现多菌灵在小麦赤霉病菌中的靶标基因单碱基变异，在导致抗药性的同时，还引发了病菌毒素合成基因的过量表达，导致看不见的真菌毒素严重污染了小麦[5]。由此可见，杀菌剂与真菌毒素及基因变异与毒素之间的科学问题关系到食品安全和人类健康问题。利用植物病原物的抗药性和已知微生物毒素合成的遗传标记，研究与生长发育、致病有关的基因变异或外源基因引入对毒素合成基因的影响（沉默和过表达等），对于认识遗传操作的生物安全性具有重大科学意义。

3. 杀菌剂的盲目使用引发的植物药害、残留及粮食安全等一系列问题

开展杀菌剂的作用方式、机制及其对作物生理代谢和农产品质量影响的研究。

我国“十五”、“十一五”期间创制的新农药品种中杀菌剂占主导地位，但由于我国长期以来对杀菌剂作用特点及其交互抗药性的相关研究远远滞后于生产实际应用，导致药剂使用缺乏指导性和科学性。农户盲目加大杀菌剂用量或将多种药剂混乱使用，在我国已经成为引起农药残留、作物药害和环境污染的主要根源，也直接导致了我国投入巨资创制的新型药剂面临抗药性产生（图 1）、使用周期缩短等巨大的风险性[7]。

另外，现代选择性杀菌剂具有被植物吸收、传导和与靶标生物的生物化学物质

发生分子互作而发挥作用的特性。因此，杀菌剂处理农作物后将不可避免地会影响植物生理代谢。研究创制性杀菌剂作用特点、杀菌剂对作物生理代谢及农产品品质的影响，对于挖掘杀菌剂的科学价值、指导科学施药、避免隐形的有害作用、保障食品安全和环境安全具有重要科学意义。



图 1　2010 年江苏省因抗药性问题导致小麦赤霉病大发生

图示病枯穗，白马湖农场

参 考 文 献

[1] Wagacha JM, Muthomi JW. Fusarium culmorum: infection process, mechanisms of mycotoxin production and their role in pathogenesis in wheat. Crop Protection, 2007, 26 (7): 877-885

[2] Fan PS, Zhang YJ, Zhou MG, et al. Incidence of trichothecenes in wheat-based foods from China. International Journal of Environmental Analytical Chemistry, 2009, 89 (4): 269-276

[3] Krämer W, Schirmer U. Modern Crop Protection Compounds. Weinheim: Wiley-VCH, 2007

[4] Brent KJ, Hollomon DW. Fungicide resistance: the assessment of risk. FRAC Monograph No. 2. 2nd. 2007

[5] Zhang YJ, Fan PS, Zhang X, et al. Quantification of Fusarium graminearum in harvested grain by real-time polymerase chain reaction to assess efficacies of fungicides on Fusarium head blight, deoxynivalenol contamination, and yield of winter wheat. Phytopathology, 2009, 99: 95-100

[6] Zhang YJ, Yu JJ, Zhang YN, et al. Effect of carbendazim resistance on trichothecene pro-

duction and aggressiveness of fusarium graminearum. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2009, 22: 1143-1150

[7] 周明国. 中国植物病害化学防治研究. 第五卷. 北京. 中国农业科学技术出版社, 2006: 1-7

撰稿人: [1]周明国 [2]刘西莉

1 南京农业大学

2 中国农业大学

农药残留与农药污染修复

Pesticide Residue and Remediation of Pesticide Contamination

1. 农药残留

化学药剂用于防治害虫可追溯到古希腊罗马时代，古罗马学者 Pliny 长老曾提倡砷作为杀虫剂，20 世纪 30 年代，人类在新农药的研制方面相继取得许多突破性的进展[1]。1939 年瑞士科学家 Paul Müller 发现 DDT 的杀虫作用，Paul Müller 也因此获得了 1948 年的诺贝尔医学奖。科学是一把双刃剑，农药在防治病虫草害，提升农作物产量方面作出了巨大贡献，但也带来了一些负面效应。1962 年美国女作家 Rachel Carson 的《寂静的春天》（*Silent Spring*）一书，讲述了化学合成农药对大自然的危害，唤起了人们对农药残留的重视。之后世界各国相继停用高残留的 DDT、六六六等有机氯农药。2004 年 11 月 11 日，《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》正式对中国生效，首先消除的 12 种持久性有机污染物（persistent organic pollutant，POP）中，有 8 种是有机氯杀虫剂。可怕的是有机氯农药具有长期环境滞留性，且易于在生物体内富集。例如，DDT 的生物富集，水中的 DDT 浓度很低，而到了捕食鱼的鸟类体内其浓度能够被富集上万倍，见图 1。不仅如此，随着国际上残留限量标准的提高，农产品中的农药残留已成为影响出口创汇的主要因素之一。发达国家也常常利用自己的技术与经济优势，设置贸易壁垒，将残留限量定得很低，并扩大有毒物质的种类，借此来阻止国外产品进入。

那么农药残留的概念是什么呢？农药残留是指农药使用后残存于生物体、农副产品和环境中的农药亲体及其具有毒理学意义的杂质、代谢转化产物和反应物等所有衍生物的总称[2]。研究农药残留的最终目的是通过科学合理用药以减少农药对环境的污染及对人类和生态系统的不良影响。

农药残留来源于两个方面：①农药直接用于农作物、畜禽，或环境介质（包括水、空气、土壤等）；②间接通过挥发、飘移、径流、食物或者饲料等方式暴露于上述受体。过高的农药残留量一般是由于使用化学性质稳定、不易分解的农药品种，或者是不合理地过量使用农药造成的。

只要化学农药使用，农药残留的问题就会存在，随着科技发展与人们生活水平的提高，农药残留限量的标准也越来越严格。农药残留检测技术有了很大的进步，检出限可以达到 0.2μg/kg 甚至更低。常用的农药残留检测技术有气相色谱法

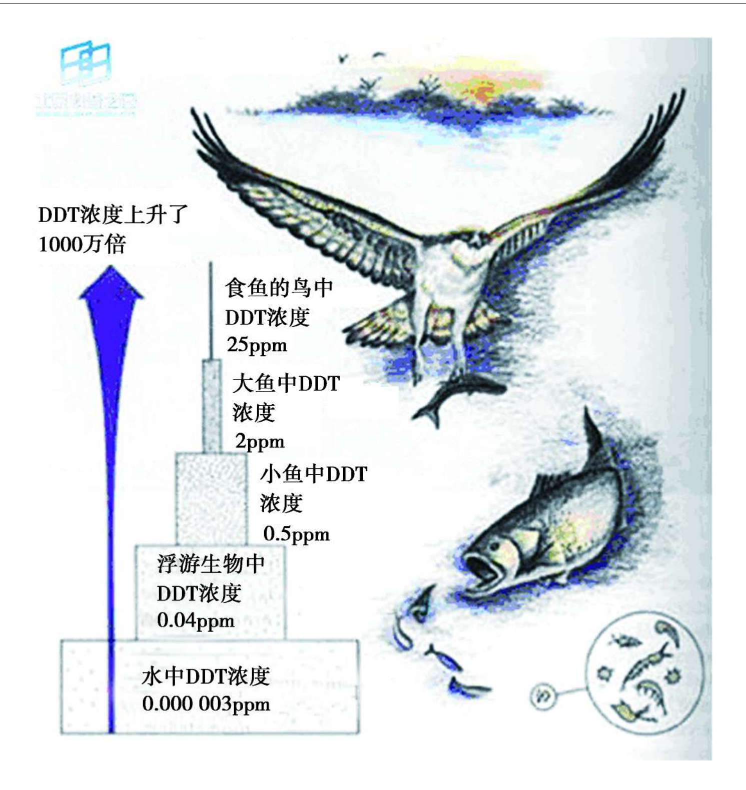


图 1 水中 DDT 的生物富集

1ppm＝10^{-6}。图片来源：http://www.bjkp.gov.cn/bjkpzc/tszr/zwdg/zwyxf/161360.shtml

(GC)、高效液相色谱法（HPLC)、色谱-质谱联用法、活体生物测定法、酶抑制测定法、免疫测定法等，这些方法有的需要精密的仪器和复杂的前处理，有的灵敏度不高或检测的农药品种有限。农药残留检测样品的用药背景往往是未知的，这给残留的检测带来了困难。

2. 农药污染修复

农药使用带来了巨大经济效益，但也产生了农药残留、农药污染等问题。直接喷洒的农药除部分着落于作物上或飘移至附近农田外，大部分落入土壤中，有文献指出，直接进入土壤的农药量可达到 80%～90%[3,4]，这是相当严重的，为了防治病虫草害，却给环境尤其是土壤造成严重的污染。近来有研究指出，抗除草剂作物的商业化种植，不但没有减少除草剂的用量，反而增加了其用量[5]。进入土壤的农药，还可能进一步导致地表水、地下水的污染甚至进入食物链[6]，导致深度的危害。由此可见妥善处理受农药污染的土壤，对环保至关重要。重金属污染的问题社会和学术界关注及研究的比较早，污染修复技术也较为成熟、多样（大约十几

种)[7]，而农药污染修复的研究相对较晚。

土壤污染的修复方法主要有生物修复、植物修复、生态修复、物理化学修复等。生物修复是指利用生物的生命代谢活动来减少土壤环境中有毒有害物的浓度或使其无害化，从而使污染了的土壤环境能够部分或完全地恢复到原初状态的过程[8]。植物修复是指利用植物及其根际圈微生物体系的吸收、挥发和转化、降解的作用机制来清除环境中污染物质的一项新兴的环境污染治理技术[4,9]，植物修复中决定性的步骤是合适植物的筛选，这类植物必须能够代谢或者固定土壤中的农药，同时还需要有较大的种群数量，且便于栽培和管理[9]。生态修复是根据生态学原理，利用特异生物（如修复植物或专性降解微生物等）对环境污染物的代谢作用，并借助物理修复与化学修复以及工程技术的某些措施，使污染环境得以修复的综合性环境污染治理技术[10]。化学修复是利用加入到土壤中的化学修复剂与污染物发生一定的化学反应，使污染物被降解和毒性被去除或降低的修复技术[4]。

相对来说，生物修复、植物修复、生态修复对环境是友好型的，同时成本也比物理修复、化学修复低[9]。但要很好地解决污染修复的问题，还有许多问题需要解决。

（1）植物修复技术所需的植物，此类植物的筛选工作是至关重要的。同时还要研究筛选的植物为什么能修复农药污染，怎样修复，以及可以修复的农药种类。

（2）生物修复中，土著微生物的活性和适应性，外源微生物的筛选等也是需要进一步研究的课题。理想的微生物是耐性极高，并能够以农药作为营养源。

（3）生态修复实际上是一个综合性的方法，如何将各种修复技术有机结合起来也是一个需要研究和解决的课题。

参 考 文 献

[1] 徐汉虹．植物化学保护学．北京：中国农业出版社，2007：1-5

[2] 岳永德．农药残留分析．北京：中国农业出版社，2004：2-3

[3] 王聪颖，和文祥，何敏超，等．酶在土壤农药污染修复中的研究进展．农业环境科学学报，2005，24：371-374

[4] 周启星，宋玉芳．污染土壤修复原理与方法．北京：科学出版社，2004：10，135，263

[5] Sheridan C. Report blames GM crops for herbicide spike，downplays pesticide reductions. Nature Biotechnology，2010，28（2）：112

[6] Zapata A，Malato S，Sánchez-Pérez JA，et al. Scale-up strategy for a combined solar photo-Fenton/biological system for remediation of pesticide-contaminated water. Catal Today，2010，151：100-106

[7] Mulligan CN，Yong RN，Gibbs BF. Remediation technologies for metal-contaminated soils and groundwater：an evaluation. Engineering Geology，2001，60：193-207

[8] Iwamoto T，Nasu M. Current bioremediation practice and perspective. Journal of Bioscience

and Bioengineering，2001，92 (1)：1-8

[9] Kawahigashi H. Transgenic plants for phytoremediation of herbicides. Current Opinion in Biotechnology，2009，20：225-230

[10] 周启星，魏树和，刁春燕，等. 污染土壤生态修复基本原理及研究进展. 农业环境科学学报，2007，26 (2)：419-424

撰稿人：李建洪
华中农业大学

昆虫基因组与农药新靶标

Molecular Targets of Insecticides and Insect Genome

在农业和卫生害虫的防治中，杀虫剂因为具有高效性、快速性、广谱性、使用方便、经济效益显著等特点。但是随着杀虫剂大量、频繁、长期的使用，昆虫在生态、行为机制、生理生化上发生改变，从而产生了抗药性[1]。当多种害虫对同一种杀虫剂产生了显著抗性，或者同一种害虫对同一类杀虫剂产生了显著抗性，往往意味着某种或某类杀虫剂寿命的结束，也可能同时意味着这种或者这类杀虫剂作用的靶标将成为历史。一种杀虫剂的开发需要很长的时间和大量的开发成本，一类杀虫剂的创制更是一个巨大的工程，而一个杀虫剂作用靶标的研制成功与应用更是划时代的贡献。因此，在目前抗药性成为一个不可避免的科学问题的形势下，保护现有的靶标合理利用，研究与开发新的作用靶标是一个前瞻性的命题，重要性甚至超过杀虫剂品种或种类的开发。

世界范围内的抗药性问题促使人们寻找更优秀的农药和新的农药作用靶标。传统的药物发现是药物化学和药理学驱动的，都是遵循了活性鉴定在前靶标研究在后的特点，很大程度上依赖于药理产业长期经验积累，修饰调节老药和先导化合物获得新药候选化合物以及意外发现。筛选是耗时和盲目的，因为药物靶标和药物的功能在大多数情况下未知，且药理产业发现的药物靶标数目也相当少[2]。据统计，目前上市药物所针对的靶标大约 500 个。经过传统药物发现方法所得到的有限靶标数目，说明靶标的发现是药物发现过程中的主要瓶颈[3]，限制了人们对农药选择性、潜在的抗药性风险难以预测。从靶标到活性化合物的研究途径，可以避免农药开发的盲目性，减少毒性、抗药性风险。只要找到了药物作用的靶标分子就能根据其特点开发和设计药物，对有害生物进行靶向控制。近年来大量分子生物学技术的出现，尤其是基因组学、生物信息学、蛋白质组学、质谱联用技术及生物大分子相互作用分析技术等推动了从纷繁复杂的细胞内生物大分子中发现特异性的药物作用靶标分子的进程。

有害生物基因组序列与分析为寻找农药新靶标、寻找现有靶标的新靶点提供了有力工具。目前，利用生物基因组信息开发新的农药靶标，还存在一定的问题，主要包括：①基因组提供的信息有限。基因组提供的仅仅是核酸水平的信息，与蛋白质组学需求的内容还存在较大差距，这也是蛋白质组研究进展缓慢的重要原因，从大量的核酸信息中寻找候选的杀虫剂作用靶蛋白还需进行不同层次的筛选。②候选靶标的功能验证有待加强。基因组学开展了纷繁复杂的核酸互作、进化、联系等不

同核酸层次的研究，但是蛋白质的功能研究手段还有待加强。即使获得了候选靶标，这些候选靶标的功能、在生物体生命循环中的作用与致死特性、可被利用的程度等还需要大量的研究。③候选靶标的结构不易阐明。蛋白质结构的研究远远难于蛋白质功能研究，这限制了对蛋白质-蛋白质互作、蛋白质-化合物互作等方面的研究，限制了候选靶标的可利用特性研究，同样也限制了针对候选靶标的新化合物定向设计和现有化合物的结构改造。④离体构建靶标与内源靶标的差异。候选靶标蛋白质功能与结构研究往往需要外源表达与验证，但是外源表达的候选靶标蛋白与生物体内的内源结构、功能可能还存在一定差距，针对外源表达靶标合成的候选化合物对有害生物的高效性还存在不确定性。

不管怎样，基因组提供的大量信息，为新农药表达的开发及针对性农药的合成与开发，提供了有力根据。根据目前对有害生物基因组信息的了解，我们可以从以下几个方面寻找新的药物靶标。

（1）通过有害生物基因组序列分析，寻找有害生物维持生命系统不可缺少的基因，分析相关蛋白质在生命系统中的作用和可被外源化合物攻击的可能性，参照作用于这些蛋白质的内源化合物，合成新的活性化合物，分析活性化合物的成药特性，开发并验证新靶标及与活性化合物的互作。

（2）通过基因组序列分析和功能验证，阐明有害生物各类信号传导途径和限制这些途径完成的关键因子（如某些活化、转移、代谢酶类），根据这些关键因子被内源和外源化合物调控特点，寻找可被外源化合物阻断的信号传导途径因子，开发新的作用靶标。

（3）通过靶标有害生物与非靶标生物（如哺乳动物、农作物）基因组比较，寻找仅在靶标有害生物中存在的基因、蛋白质等，针对这些材料设计外源活性化合物，不仅可以有助于新靶标的发现，而且可以预见基于新靶标的外源化合物具有很高的选择性。

（4）根据有害生物基因组序列，与药物数据库中药物靶标序列进行比较，寻找类似的可利用有害生物候选靶标，分析不同类生物中候选靶标差异，进行靶标-化合物虚拟筛选，并进行试验验证，同时进行候选靶标开发和外源高效化合物的筛选。

（5）根据相近生物基因组比较分析，如昆虫与天敌蜘蛛，发现同源基因/蛋白质的差异，具有较大差异的基因/蛋白质可以作为农药新靶标开发的候选，这些靶标开发的成功同时也保证了对相近有益生物的保护特点，兼顾了综合防治中其他防治手段的效果。

通过上述技术可以发现众多潜在的药物靶标，但是与药物开发一样，这些潜在的药物靶标是否能够作为新型的靶标用于药物筛选仍然需要对靶标的安全性、有效性进行充分的验证，所以如何验证靶标功能、发展药物靶标发现与靶标功能验证相

结合技术仍然是相对任重而道远的工作。药物研发是多学科交叉的科学，现代生物技术的发展为新型药物发现注入了强大的动力，随着基因组学、蛋白质组学、生物信息学、遗传学及生物技术的继续发展，靶标研究的新策略和新技术将会不断涌现。

参 考 文 献

[1] 姚洪渭，叶恭银，程家安．害虫抗药性适合度与内分泌调控研究进展．昆虫知识，2002，39（3）：181-187

[2] Reiss H. Drug discovery of the future：the implication of human genome project. Trends in Biotechnology，2001，19：496-499

[3] Drews J. Drug discovery：a historical perspective. Science，2000，287：1960-1964

撰稿人：刘泽文

南京农业大学

除草剂的选择性

Selectivity of Herbicide

一、除草剂的选择性

早在19世纪末人们就发现硫酸铜可以防除麦田一些十字花科杂草，后来用硫酸、矿物油等防除杂草。1932年发现了真正意义上具有选择性的除草剂，如二硝酚、地乐酚等，防除部分禾谷类作物田中的阔叶杂草[1]。1942年2,4-D除草活性的发现，以及随后2-甲-4-氯等除草剂的使用，标志着除草剂的广泛应用。特别是近几十年来，除草剂的发展更是迅速，许多新的除草剂相继涌现。除草剂的选择性可以决定其使用的范围和销售市场。例如，芳氧苯氧丙酸酯和环己二酮两类除草剂能够在双子叶作物和杂草之间具有选择性，是因为双子叶植物的质体内具有原核形式的乙酰辅酶A羧化酶，它对上述两类除草剂不敏感；而单子叶植物和一些杂草的质体内含有的是真核形式的乙酰辅酶A羧化酶，它却对上述两类除草剂敏感[2]。

除草剂的选择性是指除草剂由于不同对象在形态学、生理学和生物化学上的差异而表现的不同程度的敏感性。形态上，可以从施药器械的开发研制以及配套的耕种水平来利用这种选择性，这对于大农场，规模化耕作是很有用的。

生理生化方面是最能够解释除草剂如何具有选择性的。植物体内有两种重要的酶系与除草剂的选择性相关：谷胱甘肽-*S*-转移酶（GST）与细胞色素P450单加氧酶系[3,4]。P450酶系对除草剂的代谢与解毒作用是导致除草剂选择性与植物耐受性的重要机制之一。另外，利用除草剂保护剂，如活性炭、萘酸酐（第一个商品化的安全剂，1971年投入市场）、二氯丙烯胺等也可使除草剂在作物和杂草之间获得选择性[5]。

二、除草剂在转基因作物中的代谢反应

除草剂分子在植物体内通过其官能团或反应基的变化而被代谢，包括这些反应基在内的除草剂生物转变作用或代谢反应有氧化、还原、水解、脱水与脱卤、酰化与脱烷基化，以及环的裂解与轭合反应等[6,7]。

1. 除草剂在植物体内的代谢过程[8-11]

除草剂在高等植物体内的代谢由三个阶段组成：转化（阶段Ⅰ）、轭合（阶段

Ⅱ）和分离（阶段Ⅲ）。

在阶段Ⅰ，疏水的除草剂大部分转化为亲脂性减弱的代谢物，这个过程主要通过氧化作用、过氧化作用，或者由细胞色素 P450 单加氧酶催化的还原作用，产生毒性降低的代谢物，但也有一些除草剂会被活化。在阶段Ⅱ，一些除草剂或经过阶段Ⅰ产生的代谢物可以直接与谷胱甘肽、糖或者氨基酸发生轭合作用，从而形成易于排除的水溶性的化合物。最后，在阶段Ⅲ，轭合的代谢物会进一步转化为流动性降低的代谢物，进而贮存于植物的液泡或细胞壁。

2. 代谢中的两种主要酶系[6,8,10-12]

在代谢作用中，两种酶系统起着重要作用，即 GST 与细胞色素 P450 单加氧酶。GST 催化一系列疏水、亲电子除草剂的轭合作用，保护细胞免受氧化伤害，GST 还具有谷胱甘肽过氧化物酶（GPOX）或异构酶的活性及结合蛋白的功能；GPOX、GST 可以还原有机氢过氧化物为羟基衍生物。P450 酶系对除草剂的代谢与解毒作用是导致除草剂选择性与植物耐受性、杂草对除草剂产生抗药性的重要机制之一。细胞色素 P450 酶系可催化以下反应：脱烷基化作用、环氧化作用、过氧化反应、羟基化作用、异构化和催化酯键断裂等。其中羟基化、脱烷基化是细胞色素 P450 酶系诱导的除草剂最普遍的代谢反应。

三、除草剂的药害

除草剂对作物产生药害主要有以下几个方面的原因[13,14]：①用药量超标；②除草剂选择不当；③施药时间不当；④施药环境异常；⑤残留影响。药害产生的症状由于和一些元素缺乏症以及病害症状十分相像，有时肉眼很难判断，只有进一步的分析才能够确定，这无疑给药害的诊断带来了困难。

药害的应对措施，主要是科学合理的使用农药，如正确选择除草剂，严格掌握用药量和用药时间，用药器械要彻底清洗[14]，对持效期长的除草剂注意合理轮用等。防止药害的产生需要农药生产者、使用者，以及农药管理部门的共同努力。

农业生产的巨大需要推动了除草剂的快速发展，但关于除草剂选择性，还有许多问题、难题等待我们去解决。

（1）由于杂草对除草剂抗药性的产生和发展，淡化了除草剂的选择性，这一方面导致了除草剂用量的增加，另一方面也给作物的安全构成了威胁。

（2）转基因技术的应用使除草剂的选择性问题变得相对简单，但是，抗除草剂的转基因作物的商业化种植不仅没有减少，反而是增加了除草剂的用量[6]。怎样科学利用除草剂的选择性，减少药害，仍是除草剂使用中的一个难题。

参考文献

[1] 徐汉虹．植物化学保护学．北京：中国农业出版社，2007：168-175

[2] Devine MD，Shukla A. Altered target sites as a mechanism of herbicide resistance. Crop Protection，2000，19：881-889

[3] Inui H，Kodama T，Ohkawa Y，et al. Herbicide metabolism and cross-tolerance in transgenic potato plants co-expressing human CYP1A1，CYP2B6，and CYP2C19. Pesticide Biochemistry and Physiology，2000，66：116-129

[4] Yun MS，Yogo Y，Miura R，et al. Cytochrome P-450 monooxygenase activity in herbicide-resistant and-susceptible late watergrass（*Echinochloa phyllopogon*）. Pesticide Biochemistry and Physiology，2005，83：107-114

[5] Abu-Qare AW，Duncan HJ. Herbicide safeners：uses，limitations，metabolism，and mechanisms of action. Chemosphere，2002，48：965-974

[6] 苏少泉．除草剂在植物体内的代谢与选择性及使用．现代农药，2003，2（6）：14-17

[7] 苏少泉．除草剂代谢·转基因作物与除草剂污染的生物修复．农药，2006，45（11）：721-725

[8] Kawahigashi H，Hirose S，Ohkawa H，et al. Herbicide resistance of transgenic rice plants expressing human CYP1A1. Biotechnology Advances，2007，25：75-84

[9] Kawahigashi H. Transgenic plants for phytoremediation of herbicides. Current Opinion in Biotechnology，2009，20：225-230

[10] Kawahigashi H，Hirose S，Ohkawa H，et al. Transgenic rice plants expressing human CYP1A1 exude herbicide metabolites from their roots. Plant Science，2003，165：373-381

[11] 郑明奇，邱立红，张文吉，等．细胞色素P450s酶系催化除草剂代谢的研究进展．农药学学报，2003，5（3）：1-7

[12] 张山，李平，刘德立，等．细胞色素P450酶系与除草剂代谢．中国生物工程杂志，2004，24（10）：18-21

[13] Smith MAK. Pendimethalin phytotoxicity and seedling weed control in Indian spinach（*Basella alba* L.）. Crop Protection，2004，23：201-204

[14] Stewart CL，Nurse RE，Cowbrough M，et al. How long can a herbicide remain in the spray tank without losing efficacy. Crop Protection，2009，28：1086-1090

撰稿人：[1]李建洪 [2]张宏军 [3]倪汉文

1 华中农业大学

2 农业部农药检定所

3 中国农业大学

害虫抗药性

Pest Insect Resistance to Insecticides

杀虫药剂的使用一直是害虫防治的主要手段，其环境和抗药性风险是导致杀虫药剂品种退出市场的主要原因。在 1908 年发现石灰硫磺合剂防治一种介壳虫失败后，1914 年 Melander 首次以 *Can Insects become resistant to sprays?* 为标题在美国昆虫学会主办的 *Journal of Economic Entomology* 杂志上做了报道。在 1914～1946 年，对无机农药抗性的报道又增加了 11 例。以 DDT 为代表的有机杀虫药剂的问世由于其极高的活性给人们带来了错误的信息，认为抗性只是过去的事情。但是，很快家蝇对 DDT 产生抗性的事实破灭了当初认为昆虫对有机杀虫药剂不产生抗性的幻想。随着环戊二烯类、氨基甲酸酯类、甲醚类、有机磷类、拟除虫菊酯类，甚至生物农药（如苏云金芽孢杆菌 *Bacillus thuringiensis*）等商品化，在引入市场 2～20 年后抗性问题都逐渐显现出来。到目前为止，至少有 600 种昆虫产生了抗药性，但还没有对抗性“免疫”的药剂[1,2]。

害虫对杀虫药剂产生抗性的倍数一般在几十倍到几千倍不等，甚至上万倍。由于抗药性的产生，农民不可避免地要通过增加施药的剂量（浓度）达到原来的防治效果，导致了环境污染的加重。最终的结果是我们制定的施药安全间隔期等没有实际意义，即使符合安全间隔期要求，由于施药剂量的加大，农产品残留仍然超标。昆虫为应对杀虫药剂产生抗药性的策略主要有 4 种：一是在体内合成能够分解杀虫药剂分子的酶；二是用新的蛋白质替代原来杀虫药剂的靶标蛋白或原来靶标蛋白缺失；三是增加表皮的厚度或改变表皮的结构阻止药剂进入；四是害虫发展了识别药剂的能力，通过行为逃避减少与药剂的接触。过去几十年来，杀虫药剂的分子靶标 90%以上集中在昆虫的神经系统[3]。自从发现了 DDT 的杀虫活性以来，创制了一系列作用于昆虫神经细胞轴突膜受体影响细胞膜内外离子浓度梯度的药剂，应用最广泛的一类就是拟除虫菊酯类药剂。应该说抑制神经细胞突触间隙乙酰胆碱酯酶的药剂是研发种类最多的，主要包括有磷酸酯和氨基甲酸酯两大类药剂。作用于神经细胞突触间隙的乙酰胆碱受体的药剂近 10 年来有了迅速的发展，新烟碱类药剂的发现彻底改变了过去沙蚕毒素类药剂活性低的局面[4,5]。阿维菌素的发现大大促进了 GABA-Cl 离子通道复合体靶标的研究。

比较生理生化和分子生物学推进了选择性杀虫药剂新靶标的发现。昆虫生长发育、行为活动、飞行活动的调控机制将为发展生物合理性药剂提供重要的信息。生物化学和分子生物学知识和技术对于新化合物或植物保护因子的发现显得越来越重要（如毒素的发现与利用、转植物保护因子作物等）。相关生物基因组测序的完成

为新药剂的创制提供了重要的分子靶标信息。通过搜索基因组-药物基因发现-转移基因-修饰基因（基因改造）等途径创制新的生物/生物源农药。通过分析昆虫基因组寻找新的蛋白靶标，再通过蛋白质与新化合物互作研究发展新的杀虫药剂。

解决害虫抗药性主要面临的科学难题包括以下几种。

（1）杀虫药剂专一性靶标的分子基础。新作用分子靶标药剂的创制是解决害虫抗药性最重要的途径之一。昆虫体内专一性的分子靶标是创制选择性药剂的重要依据。过去发现的许多神经毒剂基本上不属于昆虫体内作为药剂创制的专一性靶标。在昆虫特有的一些生理生化过程中寻找关键的分子靶标是未来研究的重点也是难点。例如，昆虫生长发育过程中脱皮变态的关键酶系以及激素调控的机制；昆虫飞行肌能量供给的机制及其调控和机制。

（2）害虫抗药性产生及治理的种群遗传学机制。抗药性基因在种群中的扩散稀释规律、不同抗药性基因在种群基因交流过程中整合的规律以及抗性基因选择压去除后的衰退规律等是害虫抗药性治理的基础。昆虫的生殖方式、生活史规律、食性、迁飞规律、药剂亚致死剂量的影响等是研究昆虫种群抗药性基因交流的基础。

（3）害虫抗药性基因早期检测的生物化学和分子生物学基础。害虫抗药性基因的及时准确检测一直是制约害虫抗药性早期治理的重要因素。传统的抗药性检测主要是依据生物测定技术（如致死中量的比较、毒力回归线的位移、诊断剂量等），实践当中往往是药剂田间防治效果下降才检测到害虫抗药性的存在。在害虫抗药性生物化学和分子机制研究的基础上，发展快速准确的害虫抗药性基因检测技术是达到害虫抗药性早期检测预警的重要途径。

参 考 文 献

[1] Hemingway J，Field J，Vontas J. An Overview of Insecticide Resistance. Science. 2002，298：96-97

[2] Whalon ME，Mota-Sanchez D，Hollingworth RM. Global Pesticide Resistance in Arthropods. London：CABI，2009

[3] Casida JE，Quistad GB. Introduction. Pest Manag Sci（Special Issue：Insect Toxicology）2000，57：875-992

[4] Wang XH，Connor M，Smith R，et al. Discovery and characterization of a family of insecticidal neurotoxins with a rare vicinal disulfide bridge. Nature Structural Biology，2000，7：505-513

[5] Liu Z，Williamson MS，Lansdell SJ，et al. A nicotinic acetylcholine receptor mutation conferring target-site resistance to imidacloprid in *Nilaparvata lugens*（brown planthopper）. PNAS，2005，102：8420-8425

撰稿人：高希武

中国农业大学

资　　　　环

土壤水分的遥感监测

Soil Moisture Monitoring by Using Remote Sensing

土壤水分的遥感监测是目前遥感技术应用研究的前沿领域，是公认的世界性研究难题之一。由于土壤水分资料对于农业、水文、气象等都具有很高的应用价值，因而在该领域的探索与研究一直比较活跃[1]。利用卫星遥感快速、实时、大范围、多时相等优势，进行土壤水分监测，有助于采取积极有效的应对措施，如通过对严重威胁到粮食安全和生态环境安全干旱的遥感监测，进一步采取防旱抗旱措施以减少和降低损失。

土壤水分的遥感从原理上可分为两大类：一类是基于土壤水分的变化会引起土壤的光谱反射率的变化；另一类则基于土壤水分过少产生干旱会引起植物生理过程的变化，从而改变叶片的光谱属性，并显著地影响植冠的光谱反射率。对土壤水分的遥感监测研究从遥感光谱波段的使用可分为可见光和近红外遥感、热红外遥感、微波遥感。

1. 土壤水分遥感监测机理

土壤光谱受土壤母质、有机质、水分等多种复杂因素的影响。在母质等其余因素一致的情况下，土壤含水量对土壤光谱反射率有着重要影响，特别是在水汽吸收峰处尤为明显。潮湿土壤在 1400nm 和 1900nm 附近有明显的吸收峰，在 970nm、1200nm 和 1770nm 处有弱吸收峰，它们都是土壤水分子振动的倍频或合频引起的。普杜大学研究人员对水分吸收谱段分析表明，应用反射率的量值能确定土壤水分含量。早在 1965 年，Bowers 等[2]就发现裸地土壤湿度的增加会引起土壤反射率的降低。Everitt 等[3]研究结果表明可见光、可见光-近红外、可见光-中红外波段的数字化录像资料都与土壤湿度存在着显著的相关性，其中中红外的相关性最为显著。然而，利用土壤的反射率的差异来遥感土壤水分，会由于不同类型土壤间发射率的差别与土壤水分引起的差别相当或更大[4]，加之太阳高度、大气条件和地表状况等引起的误差，使得用这种方法定量估算土壤水分变得更加困难。

热惯量是物质对温度变化热反应的一种量度，反映了物质与周围环境能量交换的能力。水的热惯量比土壤高，因此含水量较高的土壤昼夜温差较小。最早成功地应用热惯量模型的 Waston 等[5,6]，通过对不同形式下的表观热惯量值与土壤表层水分含量关系进行分析，找出最佳的相关关系。通过简化能量平衡方程，可直接利用卫星资料推算热惯量。热惯量只考虑了土壤对温度变化的热反应，因而一般只适

用于裸土或植被覆盖度比较低的地区。

2. 土壤水分微波遥感机理

尽管用可见光与近红外及热红外遥感土壤水分是可行的，但当地表被云雾覆盖时，它们则变得无能为力。微波对云雾有较强的穿透力，因此微波遥感在土壤水分监测中具有其独特的优越性。

根据辐射传输理论，来自土壤的向上辐射取决于表层土壤的介电性质，因此使用微波长波段的遥感器更适合于收集厚层土壤的信息。被动微波遥感通过获得土壤亮温，然后利用物理模型反演土壤水分或与土壤湿度建立经验-统计关系。主动微波遥感器发射经调制的电磁波，并且接收后向散射回波，通过后向散射系数建立目标物的形态和物理特征与后向散射回波的关系。微波遥感建立的半经验模式容易反演，但是不够可靠。而理论模式较复杂需许多的输入数据，使得反演变得困难。

在裸露平坦土壤上的信号对土壤湿度的敏感性远好于在粗糙或有植被的土壤上的。因为植被吸收了土壤的发射，然后本身再发射辐射，使得问题就更复杂。目前，利用微波遥感研究植被对土壤湿度的影响，已有一些经验、半经验及理论的模式建立，但仅针对特定地区，不具普遍性。研究还表明，仅通过微波技术来获得精确、实时的植被、地表、土壤等参数信息是极其困难的，必须依赖其他技术手段。

3. 土壤水分监测指数的应用

当作物供水正常时，卫星遥感的植被指数在一定的生长期内保持一定的范围，而卫星遥感的作物冠层温度也保持在一定的范围内。如果遇到干旱，作物供水不足，一方面作物的生长受到影响，卫星遥感的植被指数将降低，另一方面，作物的冠层温度将会升高，这是由于干旱造成的作物供水不足，作物没有足够的水供叶面蒸发（蒸发带走热量），致使植被冠层温度升高。

基于植被指数随着水分胁迫的增加而降低的原理，植被状态指数可以间接地反映旱情。大多数基于植被指数的模型一般情况下只适合植被覆盖度比较高的地区；对于稀疏植被或裸地，监测结果存在较大的偏差。植被状态指数在时间上有一定的滞后性，在干旱初期，很难通过植被指数监测出来。植被状态指数法有距平植被指数[7]、条件植被指数[8]等。

温度状态指数则基于植被冠层温度随着水分胁迫的增加而增加的原理，与植被状态指数具有等同意义的指示作用。如果一个时期内包含极端干湿的年份且植被生长主要与供水有关，那么温度状态指数与植被状态指数在水分胁迫监测中有着较大的潜力。

植被温度状态指数[9,10]较好地改变了单纯基于植被指数或单纯基于陆面温度进行土壤水分状态监测的不足，有效地减小了植被覆盖度对干旱监测的影响，提高了

旱情遥感监测的准确度和实用性。该方法要求研究区足够大且土壤表层含水量变化范围为凋萎含水量到田间持水量之间。条件植被温度指数、植被供水指数等均属植被温度状态指数。

4. 土壤水分遥感监测的难点

利用卫星遥感监测土壤水分含量，不能直接得到土壤水分的信息，但可反演得到地表物理参数值。通过这几个参数，可以建立遥感数据与土壤水分含量的关系式。因此，为提高遥感反演土壤水分的精度，应在两个方面进行更加深入的研究，即卫星反演地表物理参数的精度，以及地表物理参数与水分含量建立关系的准确性。

由于辐射传输过程的复杂性，卫星反演地表物理参数往往都是病态反演，需要对其物理过程或者参量的计算进行简化，才能达到应用的目的，而简化必然导致计算结果准确度降低。例如，地表温度是土壤水分和干旱监测的至关重要的地表参数，对地表温度的反演尽管极受重视且开发了许多模型方法，但地表温度反演的精度仍受制于许多因素：①大气对热红外波段的影响非常复杂，难以进行精确的大气校正；②热红外波段信息受地表热状况的影响，而且地物本身的热过程非常复杂，要定量表达这一过程非常困难；③热探测器获得的物体发射辐射信息包含了地表温度与比辐射率，温度与比辐射率的分离是热红外遥感的一个难点；④热红外遥感图像的空间分辨率一般低于可见光-近红外遥感图像，造成了混合像元（非同温像元）的定义和计算的复杂。而地表物理参数与水分含量的关系建立一般采用统计的方法，建立的基本为经验、半经验的模式，但都是针对某一地区，具有较大的局地性，不带有普遍性。

今后土壤水分与干旱的遥感监测需要在以下 3 方面改进：①发展对土壤水分敏感波段的高分辨率遥感器；②结合使用包括微波遥感的多种遥感手段；③随着遥感和地理信息系统技术的不断发展，综合不同干旱监测指数并结合水文模型、作物模型、陆面过程等多种研究方法。

参 考 文 献

[1] 刘志明，张柏，晏明，等．土壤水分与干旱遥感研究的进展与趋势．地球科学进展，2003，18 (4)：576-581

[2] Bowers SA，Hunks RJ. Reflection of radiant energy from soils. Soil Science，1965，100 (2)：130-138

[3] Everitt JH，Escobar DE. Using multispectral video imagery for detecting soil surface condition. Photogrammetric Engineering and Remote Sensing，1989，55 (4)：467-471

[4] 虞献平，贺红仕．生态与环境遥感研究．北京：科学出版社，1990

[5] Waston K，Rowen LC，Offield TW. Application of thermal modeling in the geologic inter-

pretation of IR images. Remote Sensing of Environment，1971，3：2017-2041

[6] Waston K，Pohn HA. Thermal inertia mapping from satellites discrimination of geologic units inOman. Journal of Research Geology Surving，1974，2 (2)：147-158

[7] Crist EP，Malila WA. A tempral spectral analysis technique for vegetation applications of Landsat. Proceeding 14th International Symposium Remote Sensing of Environment. Michign，USA. 1980

[8] Kogan FN. Remote sensing of weather impacts on vegetation in non-homogenous areas. International Journal of Remote Sensing，1990，11：1405-1419

[9] Wang PX，Li XW，Gong JY，et al. Vegetation temperature condition index and its application for drought monitoring. Proceedings of International Geoscience and Remote Sensing Symposium. Sydney，Australia，2001：141-143

[10] Wan Z，Wang P，Li X. Using MODIS land surface temperature and Normal Difference Vegetation Index products for monitoring drought in the southern Great Plains，USA. International Journal of Remote Sensing，2004，10：61-72

撰稿人：申双和　郭建茂

南京信息工程大学

气候变化与作物生产

Climate Change and Crop Production

自工业革命以来，由于人类活动的加剧，石油、煤等化石燃料大规模地使用，以及对土地资源过度的开发利用，严重地破坏了地球的自然生态系统，导致大气中二氧化碳（CO_2）等温室气体浓度急剧上升，造成了以变暖为主要特征的全球气候变化。1906～2005年全球平均地面气温升高了（0.74±0.18)℃，21世纪末全球平均地面气温将上升1.1～6.4℃[1]。

气候是作物生长发育的环境条件，气候的变化必然会影响作物的生长。大气中CO_2浓度的升高可以提高作物的净生产力，这是因为CO_2的“肥效作用”能够增加光合作用速率和水分利用率，这种影响的大小因农作物不同而不同。CO_2对小麦和水稻等C_3农作物有积极的施肥作用，但对玉米、高粱、甘蔗和小米这些C_4农作物的助长效果不明显。然而，CO_2浓度增加对作物生长的促进作用，受作物呼吸作用、作物生长阶段等因素变化的制约，这些因素的变化很可能抵消二氧化碳增加的助长作用。

气候变暖与作物生产的关系非常密切。气候变暖使年平均气温上升，从而导致积温增加、生长期延长。研究表明，未来气候变化将改变现存的作物布局和种植结构，扩大作物的种植范围，提高全球的土地承载力水平。当气温升高时，在赤道地区，主要农作物生产区会向极地方向移动几个纬度。据分析，到2050年我国几乎所有地方的农业种植制度都将发生较大变化[2]。

另外，未来气候变化将导致主要农作物发育速度加快和生育期缩短，影响干物质积累时间[3]。特别是气温升高后，夏季的高温和干旱将抑制作物的生长发育进而影响农作物的产量，特别对喜凉作物带来较大冲击[4]。在现有的种植制度、种植品种和生产力水平不变的前提下，如不采取任何措施，未来中国小麦、水稻和玉米三大作物均以减产为主[5]。另外，在气候变化的大背景下，异常气候出现的概率将大大增加，尤其是极端天气现象的增多，区域气候灾害、荒漠化、沙尘暴的加剧，势必导致世界粮食生产的不稳定。

同时，在变暖的气候条件下，暖冬造成作物病虫基数增加、越冬死亡率降低，显著增加冬后有效病虫源基数；还引起病虫害发生和迁入期提前、危害期延长以及作物病虫害越冬界限北移；冬季变暖也会导致杂草蔓延，这意味着气候变化有可能增大农药和除草剂的施用量。另外，温度升高，土壤有机质的微生物分解将加快，而且土壤一旦受旱后，根生物量的积累和分解都将受到限制，这需要施用更多的肥

料以满足作物的需要[6]。施肥量的增加不仅增加农业成本，其挥发、分解、淋溶流失的增加还会对土壤和环境产生危害。

气候变化已经对农业产生了威胁，未来的气候变化将会加剧农业生产的不稳定性和脆弱性，农业生产的风险更大。因此，近几十年来，科学家们一直致力于气候变化对作物生产的影响研究。

目前全球气候变化对作物生产的影响研究主要集中在观测实验和模型模拟影响两方面。气候变化对作物生产影响的观测试验方面的研究国外开展得较多。其中FACE（free-air CO_2 enrichment）实验最具有代表性，FACE是指在自由空气中增加CO_2浓度。就是在无封闭的田间条件下控制CO_2浓度，创造一个未来CO_2增加的微域生态环境来模拟未来气候变化影响的一种技术手段[7]。FACE实验旨在探索CO_2浓度增加对植物生长和产量以及生态系统关键过程的影响；在模型模拟方面，现在发展较为成熟的是利用气候模式和作物模式相连接进行动态模拟从而评价气候变化对作物生产的影响。但是，目前所进行的气候变化对作物生产的影响研究仍存在很多困难，主要包括以下几方面。

（1）在观测实验方面，CO_2浓度升高对作物的影响并非孤立的，温度、水分、养分、氧气、光强、生长空间等因子都对作物生长产生重要影响[8]。CO_2浓度升高与这些环境因子如何共同作用对作物（生化、细胞、器官和整株尺度等）产生影响，作物又如何对多种环境因子的相互作用作出响应，以及响应的机制尚待研究。另外，在FACE条件下，作物实验研究是直接在一年生作物生育期内人为增施了CO_2，但在自然界这是一个渐进过程，在此期间作物个体、群体、品种以及世代之间都会有一个缓慢的适应过程，适应产生的效果在FACE实验中无法反映出来[9]。进行长时间序列的大型FACE综合实验是解决上述问题的有效途径。

（2）在气候模型模拟方面，尽管全球气候模式已有了大幅度改进，气候数值模拟已取得了相当的成就，但仍存在不少缺陷难题，特别是不能准确提供气候变率变化的可靠信息，而气候变率所引起的极端天气事件频率、强度和持续时间的变化，在某种程度上比气候平均态的变化更能影响作物的生长发育[10]。近些年来，虽然区域气候模式的应用可以解决这样的部分难题，但区域气候模式对地形及自然过程等因素的参数化会引起模型的不确定性增加，进而影响气候模型与作物模型的耦合结果。因此，未来利用气候模式应考虑减少模型的不确定性。

（3）在作物模型模拟方面，模型中作物生长发育的某些过程（如叶的发育、叶的衰老以及干物质分配等）仍然是建立在经验的基础之上，这种不确定性必然会影响结果的准确性。此外，在气候变化大背景下，未来病虫害可能发生频繁，而作物模型对这种与实际生产密切相关的因素考虑不足，类似的因素还有人文、自然、地理等。为有效地解决作物模型难题，需要开发适宜不同地区的综合模型。

（4）对于已经发生的气候变化，很难将气候变化因子从社会发展，科学技术发

展中剥离出来，因此在判断已经发生的气候变化对作物生产影响时，分清气候本身的变化和人为影响是十分困难的。应该加强气候变化影响的检测与归因分析。

参 考 文 献

[1] IPCC. Climate Change 2007：The Science Basis. Contribution of Working Group I to Forth assessment Report of Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge：Cambridge University Press，2007

[2] 王馥棠．近十年我国气候变暖影响研究的若干进展．应用气象学报，2002，13（6）：755-766

[3] Adams RM，Rosenzweig C，Peart RM，et al. Global climate change and US agriculture. Nature，1990，345：219-224

[4] Rao AS. Climate and microclimate changes influencing the fauna of the Hot Indian Arid Zone. *In*：Sivapevuman C，Baqri QH，Ramaswamy G，et al. Faunal Ecology and Conservation of the Great Indian Desert Faunal Ecology and Conservation of the Great Indian Desert. Berlin：Springer，2009，13-23

[5] Wei X，Matthews R，Holman I，et al. Modelling China's potential maize production at regional scale under climate change. Climatic Change，2007，85：433-451

[6] 吴建国．土壤有机碳和氮分解对温度变化的响应趋势与研究方法．应用生态学报，2007，18（12）：2896-2904

[7] Allen JR. Free-air CO_2 enrichment field experiment：an historical overview. Crit Rev Plant Sci，1992，11：121-134

[8] 白莉萍，周广胜．全球环境变化对农作物影响的研究进展．应用与环境生物学报，2004，10（3）：394-397

[9] 谢立勇，高西宁．二氧化碳浓度增高对作物影响研究方法（FACE）的问题与讨论．中国农业大学学报，2008，13（3）：23-28

[10] 孙白妮，门艳忠，姚凤梅．气候变化对农业影响评价方法研究进展．环境科学与管理，2007，32（6）：165-168

撰稿人：许吟隆　马建勇　姜　江
中国农业科学院农业环境与可持续发展研究所

作物的气象灾害

Weather Hazards in Crop Production

作物气象灾害是指不利气象条件使作物生产造成损失的气象灾害。由温度因子引起的有高温热害、低温灾害（冷害、冻害、霜冻、寒害等）；由水分因子引起的有干旱、涝渍灾害、雪灾和冰雹灾害；由风引起的有风灾；还有由多个气象因子综合作用引起的如干热风、低温雨雪冰冻灾害等。与气象灾害的概念不同，作物气象灾害与作物紧密结合，专指在作物生产过程中所遭受的气象灾害。

近年来，作物气象灾害频繁发生，危害范围广，损失程度重[1-3]，如 2008 年冬至 2009 年春的我国华北特大农业干旱、2009 年秋至 2010 年春西南特大农业干旱、2010 年夏季南方特大洪涝灾害；国外也同样是灾害连连：2008 年 9 月，阿根廷经历了 50 年来最严重旱灾，阿根廷干旱情况非常罕见，因而缺乏应对干旱的措施，致使灾害损失十分严重；2010 年 7 月，巴基斯坦遭遇了 80 年来最严重的洪涝灾害，农田被淹、作物绝收等均说明气象灾害已经成为制约农业发展威胁粮食安全的重大屏障。因此，作物气象灾害的监测预警与应急对策研究是农业生产安全所必需的。

通过多年的系统深入研究，在作物气象灾害的发生机理、时空分布、气象指标、诊断预测技术和防御措施等方面取得了显著进展，提高了气象防灾减灾水平。

作物气象灾害监测预警是农业生产防灾减灾的关键。日本由于水稻冷害发生频繁，是世界上开展相关研究最早的国家。近些年，他们侧重水稻低温冷害的机理研究，在大型人工气候室内开展试验，探求低温冷害指标和损失评估模型。美国、加拿大等国家也都不同程度地开展了水稻冷害的研究[4,5]。目前，作物灾害预警系统的研究已经开展了很多，使作物灾害预测预报能力极大的提高，已有许多监测预警的研究成果应用于农业气象灾害业务与服务，取得了较好的效果。但精细化、动态化的作物气象灾害监测预警仍然是一个很大的难题[6]。作物气象灾害具有“群发”的特征，几种灾害有时集中于某一时间或某一地区同时发生，给作物生产造成极大的威胁。一直以来作物气象灾害监测预警研究均比较重视单一灾种研究，没有着眼于作物气象灾害的群发性和影响因素的多元关系及其复杂机制的物理背景，没有重视环境影响和生物抗逆性的同步研究，缺乏重大农业气象灾害多学科交叉高层次研究和多因子的综合研究，这些研究都是作物气象灾害监测预警的难题。

作物气象灾害影响评估与风险区划技术，国内外学者进行了广泛研究，无论是单灾种的作物气象灾害还是综合作物气象灾害影响都有了深入研究。美国利用田间

观测和冰雹资料，建立评价作物受灾面积的统计模型，根据雹日频率和作物损失资料构建作物-冰雹风险类型等级。芬兰学者研究气候变化与冰雹天气变化的相关性，通过不同作物发育阶段落叶比模拟冰雹损害对后期产量的影响，并取得了巨大进步，但作物气象灾害影响评估与风险区划研究仍有许多难题等待突破。

（1）单灾种作物气象灾害影响评估的精确化和综合灾种作物气象灾害影响评估的精细化是未来作物灾害影响评估急需解决的难题。在作物气象灾害影响机理基础上的精细化作物气象灾害影响评估仍是一个十分复杂的难题。针对此难题，需要加大力度开展相关的野外试验研究，取得可靠数据对各种可能情况进行模拟检验，从而建立一个定量化的系统对灾害的影响进行精细评估。

（2）作物气象灾害影响评估的标准化。主要包括评估指标体系的标准化、评估方法的标准化和评估表征的标准化。作物气象灾害影响评估的标准化，涉及的部门较多，又存在多学科交叉问题，不仅涉及科研领域还关系到社会的方方面面，是一个十分棘手的难题。解决此问题，需要国家级权威部门牵头，联合相关部门共同攻关，提出一个国家级的标准。

（3）定量化的作物气象灾害影响评估系统开发，是农业气象灾害业务服务领域需要大力解决的难题之一[7]。作物气象灾害本身影响因子复杂，又受到人为、社会、经济发展等的制约，且作物气象灾害在一定区域内并不是单一发生，存在各种灾害的并发性等。针对此问题，应该加强农业灾害影响等级指标的研究，按照区域特点，将该区域内主要农业气象灾害按照发生频率、危害程度等指标集成综合的灾害影响等级指标体系[8]。

（4）建立综合的作物气象灾害风险评估系统仍有较大困难[7]。要摒弃以往自然要素之间简单叠加的方法，建立各自然要素之间耦合关系及其与作物气象灾害风险的关系，在系统研究作物气象灾害风险形成机理的基础上，构建作物气象灾害风险评估指标体系和评估模型。

参考文献

［1］ Sun J，Liu XN，Gao B. Change trends of extreme climate events in China. ACTA Meteorological Sinica，1998，12（2）：129-141

［2］ Zhai PM，Zhang XB，Wan H，et al. Trends in total precipitation and occurrence of extreme precipitation over China. Journal of Climate，2005，18：1096-1108

［3］ 丁一汇．气候变暖我们面临的灾害和问题．中国减灾，2003，2：19-25

［4］ 王春乙，王石立，霍治国，等．近10年来中国主要农业气象灾害监测预警与评估技术研究进展．气象学报，2005，63（5）：659-671

［5］ 张顺谦，卿清涛，侯美亭，等．基于温度植被干旱指数的四川伏旱遥感监测与影响评估．农业工程学报，2007，23（9）：141-146

［6］ Zhang J. Agriculture. Ecosystems & Environment，2004，102：133-153

[7] United Nations. 2009 Global Assessment Report on Disaster Risk Reduction. Oriental Press, Manama, Kingdom of Bahrain, 2009

[8] Moreira EE, Coelho CA. SPI-based drought category prediction using log linear models. Journal of Hydrology, 2008, 354: 116-130

撰稿人：王春乙　李祎君
中国气象科学研究院

温室小气候与作物相互作用

Interaction between Crop and Greenhouse Microclimate

温室是进行作物反季节生产的主要生产设施。温室作物生产具有技术和劳动力密集、高投入高产出的特点，在解决我国三农问题和提高我国农业的国际竞争力中的作用越来越突出。目前我国设施作物栽培面积超过了 300 万 hm^2，已成为世界设施作物栽培第一大国。

温室环境控制的目的，是为温室内的作物提供适宜生长的环境条件。与工业控制不同，温室环境控制面对的是不断生长变化的植物，而且植物本身的生长发育过程对温室环境的反馈作用极大。例如，作物光合作用过程会影响温室内空气 CO_2 浓度，作物的蒸腾作用会消耗热量和产生水汽，从而影响温室内空气温度和湿度、温室加热和降温的能耗，以及病虫害的发生、作物的产量与品质。因此，在温室环境控制过程中，如果不考虑作物生长过程对温室环境的反馈作用，就会导致控制效果差、能耗高、不能满足作物生长的需要，最终影响到温室作物生产的经济与生态效益。

温室生产节能问题主要有两个解决途径：一是充分利用当地气候资源，优化温室结构设计。二是优化温室环境调控。在温室环境控制过程中，第一步需要做的事情是设定控制目标，即温室温度达到什么值时要启动加热系统、降温系统、开窗通风等。控制目标设定值合理与否，不仅直接影响温室作物生长、产量和品质，而且还会影响温室环境控制的能耗[1]。因此，如何综合考虑作物生长对环境条件的要求和环境调控所需的能耗，优化温室环境控制目标，是实现温室作物生产节能降耗所需要解决的科学问题。

温室作物生产系统是一个包括室外气候-温室结构与覆盖材料-温室小气候-温室作物-作物生产管理技术的复杂系统。温室内外、温室内空气与作物间的能量交换与物质输送过程是温室小气候与作物相互作用的基本过程。定量描述温室内外、温室内空气与作物间的能量交换与物质输送过程，是充分利用当地气候资源优化温室结构设计以及温室环境控制目标的前提。为此，自 20 世纪 80 年代以来，以荷兰为首的欧美国家开始研究并建立了基于作物光温生理生态过程的温室作物生长模拟模型[2-4]和基于能量平衡与质量平衡的温室小气候模拟模型[5]。因为这两类模型是定量了解和分析温室小气候与作物相互作用的有力工具。

在温室小气候和温室作物生长模拟模型研究方面，我国已经初步建立了连栋温室和日光温室小气候模拟模型[6,7]。近年来，我国在温室作物生长模拟模型研究方

面，也取得了显著的进展，建立了一批温室蔬菜与花卉作物生长发育模拟模型[8]。这些研究为定量分析温室小气候与作物互作关系，从而进一步优化温室气候控制奠定了基础。

我国北方特有的日光温室面积已达 40 万 hm^2 以上，是世界上面积最大的温室类型。日光温室的建筑结构和材料（北、东、西三面均为不透明的土砖墙，向南的斜屋面为透明的塑料薄膜）与普通温室差异大，其主要优势是土砖墙体在白天吸收太阳辐射，夜间通过土砖墙体发射热辐射为温室保温或减低温度下降速率和程度，从而达到降低加温能耗的目的。日光温室的特殊结构设计充分考虑了我国北方冬季光照充足但气温低的气候特点。但与普通温室相比，日光温室内光的水平分布不均匀，结构有待进一步优化。日光温室内的光分布因所处的地理纬度不同而异。同一地点的日光温室，室内的光分布因温室结构、季节不同而异。日光温室的土砖墙体与室内空气间的热辐射交换因土砖墙体的建筑材料不同而异。因此，如何定量描述不同类型温室内外、温室内空气与作物间的能量交换与物质输送过程，是进行不同类型温室结构优化设计和环境优化管理所必须解决的科学问题。

总之，在定量描述温室小气候与作物相互作用关系方面，还存在以下两个方面的难点问题。

（1）如何定量描述不同结构类型温室的温室内外、温室内空气与作物间的能量（辐射、热量）交换与物质（水汽、CO_2 等）输送过程？

（2）如何预测温室植物对环境的反馈效应（光合作用、蒸腾作用、呼吸作用）对温室内植物病虫害发生、产量和品质的影响？

这些问题的解决，对充分考虑各地气候特点，优化温室结构设计和环境控制，以及提高温室作物生产的经济效益与生态效益，有重要推动作用。

参 考 文 献

［1］ Korner O，Challa H. Design for an improved temperature integration concept in greenhouse cultivation. Computers-and-Electronics-in-Agriculture，2003，39 (1)：39-59

［2］ Gijzen H. Simulation of photosynthesis and dry matter production of greenhouse crops. Simulation report 28，CABO-DLO，Wageningen，The Netherlands，1992

［3］ Carvalho SMP，Heuvelink E. Influence of greenhouse climate and plant density on external quality of chrysanthemum［*Dendranthema grandiflorum* (Ramat.) Kitamura］：first steps towards a quality model. Horticurae Scientia Biotechnol，2001，76：249-254

［4］ Dayan E，Presnov E，Fuchs M. Prediction and calculation of morphological characteristics and distribution of assimilates in ROSGRO model. Mathematics and Computers in Simulation，2004，65：101-116

［5］ Bakker JC，Bot GPA，Challa H，et al. Greenhouse Climate Control—An Integrated Approach. Wageningen：Wageningen Press，1995：280

[6] 李元哲．日光温室微气候的模拟与试验研究．农业工程学报，1994，10：130-136
[7] 戴剑锋，罗卫红，徐国彬，等．长江中下游地区 Venlo 型温室温湿度和黄瓜作物蒸腾的模型研究．农业工程学报，2005，21 (5)：107-112
[8] 李永秀，罗卫红，倪纪恒，等．用辐热积法模拟温室黄瓜叶面积、光合速率与干物质产量．农业工程学报，2005，21 (12)：131-136

撰稿人：罗卫红
南京农业大学

作物系数与作物需水量

Crop Coefficient and Crop Water Requirement

作物需水量是制定农业灌溉量的重要指标，其复杂性在于它的动态变化。不同作物以及同一作物不同品种之间，需水量不同；在作物生长发育过程中，由于其个体大小差异、生理过程的水分需求差异，造成了作物需水量随发育期不同而不同。影响作物需水量变化更主要、更不稳定的因素是大气条件，大气状况决定作物消耗水分的能量，这种能量越大，需水量越大。

作物需水量的确定方法包括直接测定和理论计算。直接测定的仪器主要是蒸渗计（lysimeter），是测定在水分不受限制时作物适宜生长下的耗水量。但是在不同年份作物需水量差别很大，这种测定值在生产实践中的应用受到限制，它不能对作物需水量进行预测，不能用来指导灌溉。因此理论计算就显得非常重要，它充分考虑了作物需水量的影响机制，可以预测不同环境下作物需水量，为科学制定灌溉方案提供依据。

20 世纪 40 年代末到 70 年代初，作物需水量的计算方法研究发展很快，Penman 于 1948 年在皇家学会会刊上发表了计算水面蒸发[1]的方法，不过这种方法应用到农田和牧草，则非常粗糙。Monteith 通过引入表面阻力的概念导出了 Penman-Monteith（P-M）公式[2]，为非饱和下垫面蒸发研究开辟了一条新的途径；Jensen 提出了由潜在蒸散估算实际蒸散的土壤水分修正系数与土壤有效水含量成对数变化的关系[3]；Priestley 和 Taylor 推导出湿润气候条件下蒸发估算公式[4]。这些研究尽管为田间作物需水量估算奠定了坚实的基础，但它们都属于计算实际耗水，而不是需水量。

直到后来提出作物系数的概念，才真正开始了作物需水量的计算。计算式为

$$ET_p = K_c ET_0 \tag{1}$$

式中，K_c 是作物系数；ET_0 是参考作物蒸散；ET_p是作物需水量。

参考作物蒸散是规定了高度为 12cm、冠层反照率为 0.23、叶片气孔阻力为 100s/m 这样一种作物充分覆盖土壤、水分不受限制时由 Penman-Monteith 公式计算得到的蒸散量。这样，就可以针对不同大气状况，计算在任何时间的作物需水量。这就解决了一种标准作物的需水量，其他作物可以参考这种标准，通过一种修正来计算不同作物的需水量，这种修正系数就是作物系数。但是在确定作物系数和作物需水量方面仍然存在许多问题。

（1）联合国粮食及农业组织（FAO）一直推荐运用上式计算作物需水量，但

是作物系数的变化非常复杂，因为它包括了土壤和作物特性的影响。当作物未充分覆盖时，土壤裸露，作物需水量包括生态需水（土壤蒸发）和生理需水（作物蒸腾），如果表土干燥而根区含水量充足时问题就更加复杂。实际应用时，把作物系数的变化过程概化为几个阶段，根据各阶段叶面蒸腾和土面蒸发的变化规律，用一个时段平均值表示该阶段的作物系数。即 $K_c=\overline{K_{cb}+K_e}$。$K_{cb}$是基本作物系数，是表土干燥而根区土壤平均含水量满足作物蒸腾时的 ET_c/ET_0。K_e 是土表蒸发系数，反映灌溉或降雨后因表土湿润致使土面蒸发强度短期内增加而对 ET_c产生的影响，实际上，作物系数的上述分段方法非常粗糙，可以考虑把作物系数分成反映作物叶面蒸腾的基本作物系数和反映土表蒸发的系数，即 $K_c=K_{cb}+K_e$。K_{cb}定义为土壤干燥而蒸腾以潜在速率进行时作物蒸散与参考蒸散的比值。Allen 等于 1998 年提出 K_{cb}计算公式，其中考虑了风速、空气相对湿度和作物高度的影响。K_e是当灌溉或降水后土壤湿润时的蒸发系数，代表了蒸发需水占整个作物需水的比值，因此与作物覆盖度有关，Allen 等[5]和 Vu 等[6]都提出了有关 K_e的计算方法。

（2）运用式（1）度量作物需水量的优点就在于只要知道天气条件、作物类型和作物发育期，就可以进行作物需水量的动态预测[7,8]。但是作物系数的普适性到底如何，仍然很不清楚。FAO 推荐了一整套标准条件下的作物系数计算方法。所谓标准状况，是指无病虫害、土壤肥力和土壤水分状况良好的大面积作物，且能在一定气候条件下获得潜在最高产量的情况。在实际情况中，作物的生长条件常常与标准状况有较大的差别。如果遇到缺水、土壤肥力低下、盐渍、病虫害、渍涝灾害，或者不同管理水平（地膜覆盖或作物套种等）情况，作物就处于非标准状况下生长。如何在非标准状况下，根据实际环境条件对 K_c 进行合理调整，以计算非标准状况下的作物系数？一些学者通过在不同的气候区计算了不同作物在非标准条件下的作物系数，但这些方法都存在理论上的不足。而对于不同的气候区，种植用一种作物，作物系数的差异如何？运用大型蒸渗计进行不同地区的比较能否解决都不清楚。

（3）关于作物需水量的概念，还存在这样的争议，是否土壤水分不受限制，其他条件都适宜，这时的耗水量就等于作物需水量？有许多实验都表明，在某些作物的一定发育阶段，当土壤出现轻度水分胁迫时，作物的正常生长发育并不受限制，而且还可能获得更好的产品质量。因此，对式（1）所描述的作物需水量就要进行修正，其方法可针对不同作物和不同发育期进行试验，但是田间土壤、作物等条件的不一致性将给试验带来很大困难。

（4）假如存在某种参考作物（一般以苜蓿为代表），在土壤水分胁迫下，式中的 ET_0用参考作物的实际蒸散代替，左边 ET_p是否可以认为就是实际作物耗水量？如果这种关系成立，那么就可以运用蒸渗计测定来推断实际耗水量。这也需要相关的理论推断和实验研究来证实。

参考文献

[1] Penman HL. Natural evaporation from open water, bare soil, and grass. Proc Roy Soc London, 1948, A193: 120-146

[2] Monteith JL. Evaporation and environment. *In*: Fogg GE. Symposium of the Society for Experimental Biology, The State and Movement of Water in Living Organisms, Vol. 19. NY: Academic Press, Inc., 1965: 205-234

[3] Jensen ME. Consumptive use of water and irrigation water requirements. New York: American Society of Civil Engineers. 1974: 277

[4] Priestley CHB, Taylor RJ. On the assessment of surface heat flux and evaporation using large-scale parameters. Monthly Weather Review, 1972, 100: 81-92

[5] Allen GA, Pereira LS, Raes D, et al. Crop Evapotranspiration-Guidelines for Computing Crop Water Requirement (M), FAO Irrigation and Drainage paper 56, FAO, Rome, Italy, 1998, 78-86

[6] Vu SH, Watanabe H, Takagi K. Application of FAO-56 for evaluating evapotranspiration in simulation of pollutant runoff from paddy rice field in Japan. Agric Water Manage, 2005, 76: 195-210

[7] Akinbilel CO, Sangodoyin AY. Estimating crop coefficient model for upland rice (NERICA) under sprinkler irrigation system. African Journal of Agricultural Research, 2010, 5 (6): 436-441

[8] Doorenbos J, Pruitt WO. Crop Water Requirements. FAO Irrigation and Drainage Paper, 1992: 24

撰稿人：申双和

南京信息工程大学

气候变化中的气候变率

Climatic Variability in Climate Change

1. 气候变率的来龙去脉及重要性

气候变率（climatic variability）是气候固有的一种特性，它与气候变化之间有着密切关系[1]。气候变化是指气候要素平均值变化的一种长期趋势；气候变率则是指气候要素在平均值上下振荡的程度，即稳定性，通常用均方差表示。气候变化后，温度、降水量等气候要素在“新”的平均值上（如温度增加 3℃，降水量增加10％）将以怎样的方式振荡？这是科学家一直在探讨但迄今仍难以明确回答的难题之一。

影响气候变率的因素很多，依据时间尺度（time scale）的大小大致可分为三类：一是气候系统外部的作用力；二是气候系统内部的无序波动；三是日益加剧的人类活动[2]。在极大时间尺度上（如 10 万年），来自气候系统外部的天文因素（银河尘埃、太阳风暴、轨道参数等）对气候变率的影响极大；在大时间尺度上（如数百至数千年），气候系统内部（大气演化、下垫面、海气交换等）的变化可明显改变气候变率；在数十年乃至更短的时间尺度上，肇因于人类活动的气候变率的变化备受当今各国政府和科学家的关注。

气候变率可分为年际变率（interannual variability）和逐日变率（daily variability）。年际变率主要受气候系统外部作用力（火山喷发、太阳黑子活动等）与洋面温度变化（厄尔尼诺、南方涛动等）的影响；逐日变率通常受天气过程（高、低压气团及高空急流等）的影响。人类活动加剧对气候年际变率和逐日变率均能产生一定作用[3]。

气候变率问题之所以重要，是因为它与极端天气事件（extreme weather event）如干旱、洪涝、台风、暴雨、大雪、热浪、寒潮、冰雹等灾害性天气的发生频率、强度和持续时间有关，后者对农业生产危害极大。我国是典型的大陆性季风气候国家，各类天气灾害的发生具有不可避免性、普遍性、地域性、非均衡性、积累性和交替性等特点[4]，加之长期以来，农业生态环境因人类活动加剧而遭受一定程度破坏，近年来有灾害范围逐年扩大、发生频率和强度不断提高的趋势。不容忽视的是，灾种也在增加，如水稻抽穗扬花期的高温热害是近年来在我国长江流域渐露头角并愈演愈烈的一种杀伤力极强的新灾种，可导致水稻大面积“花而不实”（败育），不仅空粒多，减产甚大，甚至绝收。IPCC 的评估报告指出，随着全球气

候日趋变暖，极端天气和气候事件将变得愈加频繁、强度增大。因此，气候变率是气候变化及其影响评价研究中的核心问题之一。

目前，研究气候变化对作物生产影响的盛行方法是将大气环流模型（GCM）与作物生长模型（crop growth model）相结合。GCM 是大气科学家研究全球气候变化最先进的手段之一，可以模拟自然因子和人类活动对复杂气候系统的影响[5]；作物生长模型则建立在作物生理生态学的理论基础之上，可以动态模拟气候、土壤、基因型、栽培管理和大气 CO_2 浓度增长对作物生长发育和产量形成的影响[6,7]。然而，已有的研究尚存在两方面不足：一是在生成未来气候变化情景（climate change scenario）时，仅考虑温度、降水、太阳辐射等气候要素平均值的变化，而没有考虑气候变率的可能变化；二是在作物生长模型中，仅考虑正常气候要素对作物生长发育和产量形成的影响，而没有考虑作物生长过程对极端天气气候事件（灾害）的响应。因此，现有的气候变化及其影响评价研究仍是不够完善的，不确定性因素仍然很多。

2. 气候变率及灾害问题的解决现状

在估算未来气候变率方面，前人已做了大量工作，可归纳如下。

（1）统计学方法。利用历史上某个暖期（或冷期）的气候资料，分析平均气候变化与气候变率变化之间的数量关系。例如，Lough 等[8]选用 20 世纪欧洲暖期（1934～1953 年）和冷期（1901～1920 年）的气象资料，分析平均温度和降水量与气候变率变化之间的关系。这类研究虽然发现历史上的气候变率曾有过明显变化，但它们与气候平均值变化之间不存在显著相关性。上述短暂暖期（或冷期）的成因目前尚不清楚，但可以肯定，与当前肇因于温室气体过量排放的全球气候变暖是不同的。因此，这类研究无法回答今后气候变率将怎样变化的问题。

（2）模型方法。20 世纪 80 年代，美国科学家就利用 GISS 和 NCAR 两种 GCM 分析了美国 4 个地区当 CO_2 倍增时气候变率的可能变化。其主要结论如下。

温度逐日变率和年际变率将减小，降水量年际变率将加大。但两种 GCM 对温度的分析结果存在某些不一致性，在与基于 GCM 的气候变化情景进行比较时，统计上也不显著。

夏季温度逐日变率将减小。但两种 GCM 对其他季节的模拟结果则相互矛盾。

正因为还存在许多不确定性，科学家普遍认为，目前还没有充分理由改变未来气候变化情景中气候变率将维持当前水平的假设。因此，多数研究在生成基于 GCM 的区域性气候变化情景时，均假设未来各地的气候变率没有发生变化，然后在气候本底（baseline weather）资料上加上各地未来的增温幅度，乘以降水量和太阳辐射的变化百分比[9]。

（3）假设方法。少数研究通过一定假设，如未来气温、降水的变率将增加5％、10％等，再利用天气发生器（WGEN）生成各种假设条件下考虑未来气候变率变化的情景[10]，但这种处理方法仍有较大的人为性和随意性。

在提高作物生长模型对灾害的响应能力方面，国内外已有学者在人工控制实验的基础上，相继建成水稻高温败育模型、小麦渍害模型、小麦干旱模型、玉米冷害模型等，然后与不考虑灾害的作物生长模型嵌套，取得了初步成果。但这类研究目前仍不够系统，大多停留在论文阶段，并且未经生产实践的检验。在气候变率与灾害频率、强度的定量关系方面，也有待做进一步的深入研究。

3. 难题的主要困难所在

（1）根据历史气候资料难以推算未来气候变率的变化，亟须从理论上弄清气候变率的演变机制，进而研制和完善中国自己的 GCM，这需要有一支高水平的人才队伍。

（2）目前人类面临的全球气候变化，无论在成因和变化速度上都是史无前例的，但目前各种极端天气气候事件都属于小概率事件，囿于资料不足，难以深入分析。

（3）气候要素平均值与极端天气气候事件的发生概率之间往往存在一种尚属未知的非线性关系，即使温度、降水平均值的微小变化，也可能导致不同灾种的发生频率和强度显著增加，并且在不同区域可能有不同的非线性关系存在。

（4）为了明确不同种植制度下，各种作物、品种在不同生育阶段对各种气象灾害的响应特征，需要开展大量的控制实验和模拟试验，这需要大量资金建立重点实验室、购买仪器设备等。

参 考 文 献

［1］ Gibbs WJ，Maher JV，Coughlan MJ. Climatic variability and extremes. *In*：Pittock AB. Climatic Change and Variability. Cambridge：Cambridge University Press，1975

［2］ Smith JB，Tirpak DA. The Potential Effects of Global Climate Change On the United State—Report to Congress. Washington DC：US EPA. 1989

［3］ Rosenzweig C，Iglesias A. Implications of Climate Change for International Agriculture：Crop Modeling Study. Washington DC：US EPA，1994

［4］ 张家诚．气候与人类．郑州：河南科学技术出版社，1988

［5］ 王绍武．气候系统引论．北京：气象出版社，1994

［6］ Hansen J，Fung I，Lacis A，et al. Global climate change as forecast by the GISS 3-D model. Geophysical Research，1988，(93)：9341-9364

［7］ Ritchie JT，Alocilja EC，Singh U，et al. IBSNAT and the CERES-Rice model. *In*：IRRI. Weather and Rice. Manila：IRRI，1986

[8] 高亮之．农业系统学基础．南京：江苏科学技术出版社，1993

[9] Lough JM，Wigley TML，Palutikof JP. Climate and climate impact scenarios for Europe in a warmer world. Climate and Applied Meteorology，1983，(22)：1673-1684

[10] Jin ZQ，Zhu DW. Impacts of changes in climate and its variability on food production in Northeast China. Acta Agronomica Sinica，2008，34 (9)：1588-1597

撰稿人：金之庆

江苏省农业科学院

土壤-植物-大气系统
Soil-Plant-Atmosphere System

土壤、植物和大气组成的相互作用、相互渗透、相互依赖的有机整体，称为土壤-植物-大气系统（soil-plant-atmosphere system，SPAS）或土壤-植物-大气连续体（soil-plant-atmosphere continuum，SPAC）。早在1948年，Korner等[1]就提出应当把土壤、植物和大气作为一个连续体进行研究。1965年英国学者Cowan[2]在研究土壤中的水分传输问题时，认为应将土壤、植物、大气作为一个连续的整体，并提出了土壤-植物-大气系统的概念。1966年澳大利亚著名水文与土壤物理学家Philip[3]又正式提出了土壤-植物-大气连续体的概念。目前，把土壤、植物和大气有机联系的整体作为一个客观实体进行研究，已成为当今地球科学、生物科学、环境科学等多学科的共识和重要的发展趋势[4]。

土壤-植物-大气系统在垂直方向上，包括下部的土壤根系层、中间的植物层到上部大气圈的对流层；在时间上，系统具有明显的动态特征，连续不断地发生着各种时间尺度的变化过程[5]。对土壤-植物-大气系统的研究，主要集中在各种形式的能量和多种物质在这个连续体中流动、转化机理和规律的研究。

1. 土壤-植物-大气系统中的能量转化与流动

辐射能是土壤-植物-大气系统中各种过程的驱动因素。太阳辐射和大气、地面辐射在系统中传输与转化是一系列十分复杂的过程。首先，太阳辐射经大气传输后到达植物冠层上方的波谱和强度受众多因素影响，除有明显的日变化、年变化外，还与大气层厚度、密度、湿度、云（包括云量、云状、云中水滴含量与滴谱分布）和其他天气条件等因素有关[6]。辐射进入植物冠层后，被叶片层截获，从上层向下层随累积叶面积指数的增大而逐渐减弱。叶片截获辐射后，可被吸收、反射和透射，三者的比例与植物种类、叶片厚薄、辐射入射角等多种因素有关。反射和透射的辐射又分别参与向上和向下的辐射。早在1953年，门司正三等学者就将植物叶层当成均匀的介质，得到了用指数衰减规律表示的简单光分布模型。目前对各种在一定假定条件下的理想叶冠层中的辐射分布可以用数学模型进行描述，但对实际上千变万化的植物冠层中辐射分布的描述和模拟是十分困难的。

辐射能被植物冠层和土表层吸收后，部分用于提高温度，转化为显热；部分用于水分的蒸发与蒸腾，表现为潜热；部分用于植物的光合作用，这三部分的比例受多种物理与生物过程影响。同时，土壤、植物和大气通过各自的界面相互进行着辐

射和热量交换，影响植物冠层和土壤层中的温度、湿度状况。

植物叶片吸收太阳辐射进行光合作用，将二氧化碳和水合成碳水化合物，生成机体内的各种有机物，将太阳能转化成植物体内的化学能，由此启动了植物体内一系列的能流过程。植物又通过呼吸作用将有机物分解成水和二氧化碳，同时向大气释放热量。植物体内的能流涉及植物光合作用、呼吸作用等各种复杂的生命活动，其过程和机理还存在很多有待深入研究的难题。

2. 土壤-植物-大气系统中的物质流动与转化

土壤-植物-大气系统中时刻不断地发生着水分、氧气、二氧化碳等各种物质的流动和转化过程。

水分在土壤中和植物体内的运动是土壤-植物-大气系统研究中的重要核心问题之一。①水分运动本身的复杂性，土壤-植物-大气系统中包括五种状态的水，即大气中的水、地表水、土壤水、植物体内水及地下水，可称为“五水”系统。各种状态的水分之间通过一定的界面可进行互相转化或直接或间接的交换。例如，大气中的水通过降水成为地表水，通过入渗成为土壤水，又可通过地下径流过程成为地下水，土壤水被植物根系吸收后成为植物体内水，地表水、土壤水和植物体内水都可以通过蒸发和蒸腾过程转化为大气中的水，等等。五种水之间相互转化或交换的方式可以归结为 10 种过程，每一种过程都会受到错综复杂因素的制约和影响[7]；②水热、水矿物质耦合的复杂性，在土壤和植物系统中连续不断的水分流动是由土壤的总的水势梯度所决定的，水势梯度受蒸腾拉力影响，总水势又由重力势、压力势、基质势、溶质势与温度势所组成，土壤总水势与土壤水分含量、土壤质地和结构等因素有关；③水分运动直接或间接影响氧气、二氧化碳和各种矿物质的流动和转化过程，在水分从土壤到植物再到大气的流动路径中，有两个重要的界面：一是植物根系和土壤之间的界面，二是植物冠层叶茎与大气之间的界面。水分通过第一个界面进入根系的过程，由植物根部汁液与土壤溶液之间水势差和根表面阻力来决定[8]。而在植物体内，在水势梯度的驱动下，水分由根部流向茎叶等器官。从茎叶冠层通过第二个界面逸出大气的过程，则由叶片气孔内与外界空气水汽压差来驱动。在水分由土壤向植物体内各部位流动的过程还伴随着植物摄取所需的各种营养物质的过程[9]。

除水分流动外，植物与大气、土壤与大气之间还不断地发生着氧气、二氧化碳等气体的交换过程。在植物进行光合作用的过程中，植物通过气孔吸收二氧化碳，放出氧气；而在呼吸作用中，植物又通过气孔吸收氧气，释放二氧化碳。在土壤中，植物根系的呼吸作用也导致土壤与大气之间不断地进行着氧气、二氧化碳等气体的交换。

综上所述，在土壤-植物-大气系统中连续不断地进行着各种能量和物质的传输

和转化过程。研究这个系统的困难，就在于这些过程错综复杂，既有物理和化学过程，也有生物过程，各种过程互相交织、互相依赖、互相制约[10]。一些过程的机理还有待探索和研究，有些过程还难以进行精确、定量的描述，因此对这个系统的研究存在以下几方面的难点与热点。

（1）对系统物质与能量循环研究，从定性研究转向模拟模型为工具的定量研究。

（2）结合现代科学技术手段加强对物流、能流等在土壤-植物-大气界面的行为特征研究。

（3）加强全球气候变化下土壤-植物-大气系统的反馈机制研究。

参 考 文 献

[1] Korner CH，Farquhar GD，Roksaudic Z. A global survey of carbon isotope discrimination in plants from high altitude. Oecologia，1988，74：623-632

[2] Cowan IR. Transport of water in the soil-plant-atmosphere system. J Appl Ecol，1965，2：221-239

[3] Philip JR. Plant water relations：some physical aspects. Ann Rev Plant Physiol，1966，17：245-268

[4] Vitousek P，Aber JD，Howarth RW. Human alterations of the global nitrogen cycle：sources and consequences. Eco Applications，1997，7（3）：737-738

[5] Rigby JR. Intermittency and irreversibility in the soil-plant-atmosphere system. Doctor Dissertation，Duke University. 2009

[6] 王靖，于强，潘学标，等. 土壤-植物-大气连续体水热、CO_2 通量估算模型研究进展. 生态学报，2008，28（6）：2843-2853

[7] Molz FJ. Models of water transport in the soil-plant system：a review. Water Resour Res，1981，17：1245-1260

[8] Hutjes RWA，Kabat P，Running SW. Biospheric aspects of the hydrological cycle. J Hydrol，1998，212：1-21

[9] 刘昌明，王会肖. 土壤-作物-大气界面水分过程与节水调控. 北京：科学出版社，1999

[10] 康绍忠，刘晓明，熊运章. 土壤-植物-大气连续体水分传输理论及其应用. 北京：水利电力出版社，1994

撰稿人：曹凑贵 刘安国
华中农业大学

耕地肥力形成与演变

Origination and Evolution of Fertility of Cultivated Soils

耕地肥力是耕地土壤的基本属性和本质特征，是自然肥力和人为肥力的综合反映，是土壤为植物生长供应和协调养分、水分、空气和热量的能力，是土壤通气性、透水性、保水性、矿物质含量、腐殖质含量、酸碱度等物理、化学和生物学性质的综合表现[1,2]。

耕地肥力的形成和演变过程如图 1 所示[2-5]，主要包括：①原始成土过程，即在植物和微生物的参与下岩石风化为原始土壤或细土；②有机质聚积过程，包括草毡或斑毡化、腐殖化和泥炭化；③黏化过程，即矿物质土粒由粗变细而形成黏粒的过程；④脱钙和积钙过程。淋溶导致脱钙，而施用石灰和石膏引起复钙；⑤盐化和脱盐化过程。干旱区及滨海地区易盐化，而灌水淋洗可使土壤脱盐而成正常土壤；⑥碱化和脱碱化过程。碱化时土壤复合体钠饱和度高；⑦灰化过程。发生在森林土壤强酸性腐殖质条件下，充沛的水分淋洗导致铁、锰等淋失，土壤呈灰白色；⑧富铝化过程，即湿热气候下发生土壤脱盐基和脱硅，同时铝、铁和锰沉淀滞留在原土层中；⑨潜育化和潴育化过程；⑩白浆化过程。土体由于有机质还原和渗水引起离铁、离锰作用，使某土层漂白，白浆层也称为白土层；⑪熟化过程。指在人为因素主导下的土壤肥力形成过程。

耕地肥力形成和演变的重要影响因素主要包括母质、气候、生物和人类活动[2,4-6]。母质是建造土体的基本材料，是土壤的“骨架”，是植物矿质养料元素（不包括氮）的最初来源；气候决定着成土过程的水热条件，不仅直接参与母质风化过程和物质淋溶过程，而且控制植物和微生物生长，影响土壤有机质的积累和分解；生物因素参与植物养料的地质大循环和生物小循环，合成和分解土壤腐殖质、固氮和转化矿质养料；人为因素对土壤肥力具有广泛而深刻的影响，使土壤肥力变化的速度远远超过自然演化过程。土壤肥力因素水分、养分、空气和热量之间存在相互作用，如水分不足，限制了土壤养分的释放、溶解和植物吸收，如水分过多则导致土壤嫌气条件和土壤温度过低，影响植物生长。各肥力因素的协调性是作物高产稳产的基础，可通过土体构型改造（如客土、增厚耕作层等）、土壤障碍因子消除（如酸、盐、碱等）及水肥气热状况改善（如施肥、灌溉、耕作等），达到各肥力因素协调以及作物高产稳产目标。

耕地肥力形成与演变取得以下主要进展：①发现宏观上土壤在生物、气候、地形、地质和人类活动相互影响下形成耕地肥力，微观上耕地肥力由孔隙度、有机

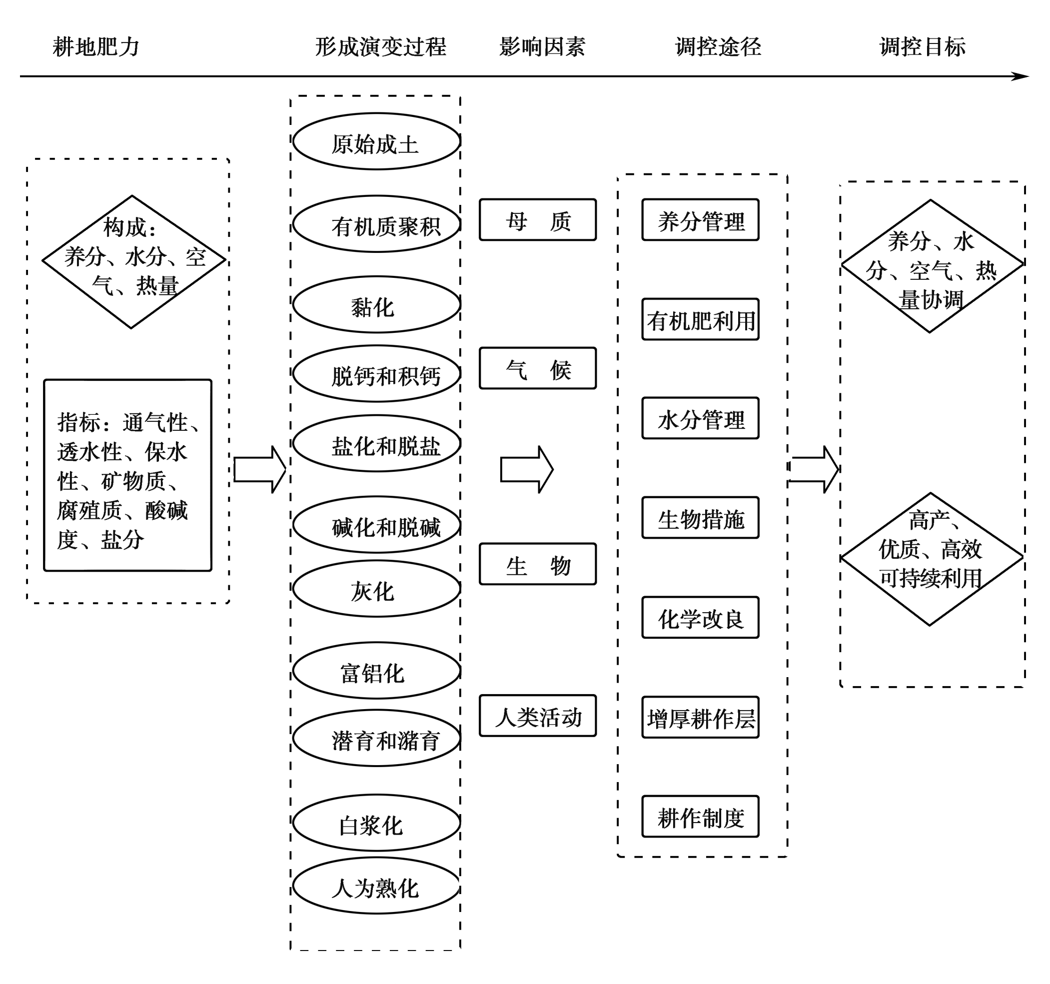


图 1 耕地肥力形成、演变与调控途径

物、矿物质和团聚体结构的相互关系决定[4,7]；②土壤生物学方面，发现土壤生物（包括微生物和高等动植物）是农田养分碳、氮、磷和硫循环过程的驱动者，其参与了生物固氮、硝化-反硝化、固定-矿化、生物降解等过程[8,9]；③土壤化学方面，发现风化或成土过程中原生矿物向次生矿物演替，次生矿物给土壤反应提供了绝大部分表面位，土壤有机物可以形成腐殖质，其为带有多种功能团的芳香族和脂肪族化合物，这些功能团使腐殖质成为土壤化学反应中最大的电子源和质子源、金属最强的结合键及次生矿物上的包膜（形成团聚体），这一特性对于养分离子的保持和供应以及土壤缓冲性的形成十分重要[4,5,7]；④土壤物理学方面，研究了土壤水分运动规律，建立了土壤水的能量概念，以确定作物最佳灌水时期和最佳灌水量；发现土壤通气性直接影响到氧扩散速率和氧化还原电位，其与土壤结构、质地、孔性

和含水量有关，而土壤热量状况对植物生长发育、微生物活动、养分转化等过程有重要影响[4,7]；⑤土壤管理方面，针对集约化经营下耕地肥力质量问题，提出了解决土壤熟化、土壤酸化、土壤盐渍化、土壤干旱化、养分非均衡化和有机质下降的原理和技术途径[5]；⑥长期土壤肥力试验发现，长期施肥下有机肥与化肥增产效果相同，但施用有机肥可明显改变耕地的物理、化学和生物学特性，在相同施肥条件下，轮作比连作可获得较高产量，长期施肥建立的养分库对作物的增产作用常超过当季施足肥料的效果[4,10]。

从目前来看，耕地肥力形成与演变研究存在以下几方面的难点。

（1）耕地肥力形成与演变过程是由环境要素、人为因素、土壤性质三方面共同驱动，即使是同一类型的土壤，由于种植方式、施肥习惯和水热条件不同，造成耕地肥力形成与演变过程差异很大。目前急需对成土过程、土壤性质以及肥力状况建立模型，研究集约化耕作条件下土壤 pH、有机质等变化的平衡点，以预测耕地肥力演变。由于耕地肥力形成与演变影响因素众多，如何通过地理信息系统、全球定位系统和遥感技术等由点推导到面是研究的难点。

（2）土壤生物学是土壤肥力研究的前沿，也是最具活力的研究领域。今后需要开展与耕地肥力变化有关的土壤生物多样性和土壤生物过程研究；发掘和利用土壤生物基因资源提高耕地肥力；研究根际微生物的作用，以及微生物在农田养分循环中的作用。

（3）土壤肥力形成及演变与土壤化学过程紧密联系。要借助现代分析技术（核磁共振技术、同步辐射技术）深入研究土壤矿物质和腐殖质的形成和转化规律，养分的吸附-解吸、沉淀-溶解、络合-螯合、氧化-还原等过程及其与养分生物有效性的关系。

（4）养分管理方面，必须走兼顾高产、优质、高效和农田可持续利用的道路。要深入研究养分资源高效利用机制和途径，发展养分精准管理技术和最佳管理措施，以进行耕地肥力的定向培育。此外，长期土壤肥力试验跨越相当长的时间尺度，记录着人类活动和环境变迁的丰富信息，是有着巨大科学价值的宝贵财富。未来耕地肥力形成与演变研究要继续开发这一巨大的科学信息库。

参 考 文 献

[1] Brady NC. The Nature and Properties of Soils. New Jersey：Prentice-Hall，Inc，1996
[2] 朱祖祥．土壤学（下）．北京：农业出版社，1983：263-286
[3] Chang NF，Richardson HL. Soil fertility and manuring in China. Science，1942，95(2476)：601-602
[4] Viets FG. A perspective on two centuries of progress in soil fertility and plant nutrition. Soil Sci Soc Am J，1977，41：242-249

[5] Havlin JL，Beaton JD，Tisdale SL，et al. Soil Fertility and Fertilizers：An Introduction to Nutrient Management，Seven Edition. New Jersey：Prentice-Hall，Inc. Pearson Education Copyright，2005

[6] Oren R，Ellsorth DS，Johnsen KN，et al. Soil fertility limits carbon sequestration by forest ecosystems in a CO_2-enriched atmosphere. Nature，2001，411 (6836)：469-472

[7] Luxmoore RJ. Opportunities in Basic Soil Science Research. Soil Science Society of America，Wasconsin：Madison，Inc. 1992

[8] Dybzinski R，Farqionr JE，Zak DR，et al. Soil fertility increases with plant species diversity in a long-term biodiversity experiment. Oecologia，2008，158 (1)：85-93

[9] Mader P，Fliebbach A，Dubois D，et al. Soil fertility and biodiversity in organic farming. Science，2002，296：1694-1697

[10] Stevens GN，Jones RH. Patterns in soil fertility and root herbivory interact to influence fine-root dynamics. Ecology，2006，87 (3)：616-624

撰稿人：周　卫　孙静文

中国农业科学院农业资源与农业区划研究所

根际互作过程及机理

Rhizosphere Interactions and Their Mechanisms

"根际互作"是指发生在植物根际的植物-土壤-微生物之间的相互作用。要了解根际互作，首先要了解根系和根际。

根系是植物为适应陆地环境，从根状茎上逐渐进化形成的器官，为植物生长提供水分和养分[1]。植物通过根系的生命活动适应并改变根系所接触的土壤环境，从中获取营养物质，是植物完成其生命周期的重要机制，也是植物长期进化的结果。根际研究最早可以追溯到17～18世纪，开始于对植物所需营养元素的作用原理的研究。1904年，德国微生物学家Lorenz Hiltner提出了根际的概念，即由根系活动影响的根表土壤区域，并且认识到根际互作过程对抑制某些土传病害微生物的生长非常重要[2]。现在大家普遍接受的根际概念，是指位于根表的受植物根系活动的影响，在物理、化学和生物学性质方面不同于原土体的土壤微域。美国*Science*杂志于2004年6月出版专辑，系统论述了根际生物互作和植物地上地下互馈机制的研究进展，认为这是当前生命科学与地球科学交叉的前沿。

由于根系生长在土壤中，无法像地上部那样可以直接观察，并且难以原位取样和研究；又由于根系生长环境的高度变异性及缺乏有效的研究手段，所以对根际互作的研究在很长一段时间里进展缓慢。最初的关于植物不同根区的根分泌物差异、从无损的植物根系收集根分泌物、利用无菌培养技术区分微生物的影响，以及分析分泌物组成等一系列研究结果发表于20世纪初期。20世纪50年代开始了根系分泌作用的影响因素，以及根分泌物对植物-微生物相互作用的影响等方面的研究；70年代后对植物通过根系活动改变根际pH和氧化还原电位，以及通过分泌有机螯合物和胞外酶等物质活化根际难溶性养分或钝化有毒元素等方面取得了长足进展。在21世纪，欧盟主要国家成立了根际研究联合体，并启动了根际大型联合研究项目——"根际环境中植物-土壤相互作用的理解和模拟"，作为这个重大根际研究项目的一部分，2004年9月在德国慕尼黑召开了"第一届根际研究国际会议"暨"纪念德国科学家Lorenz Hiltner提出根际概念100周年大会"，来自34个国家的470多位科学家参加了大会，展示了根际互作研究的最新成果和发展动向。

根际互作研究的另一个困难是植物-土壤-微生物之间相互作用的复杂性（图1）。根际互作既有正相互作用，即互作双方互利或偏利，也有负相互作用，即互作

双方相互抑制或相互影响。根际互作不仅包括植物根系与土壤微生物之间的相互作用，还包括相同或不同植物根系之间的相互作用，以及微生物之间的相互作用[3]。地上部生长也影响地下的根际互作过程[4]。在根际的相同或不同生物之间发生着频繁的物质和能量交换以及信息传递，也有人将根际互作称为根际对话（rhizosphere talk）。根瘤形成是根际生物互作的典型例证。在缺氮条件下，豆科植物根系会分泌黄酮类和异黄酮类物质，启动根瘤菌结瘤基因的表达，最终导致根瘤菌侵染根系并形成根瘤[5]。黄酮类物质是豆科植物根系与微生物间互作的介质或对话的“语言”。由于不同豆科植物分泌的黄酮类物质种类不同[6]，使得不同种类的根瘤菌能够识别不同的寄主植物。

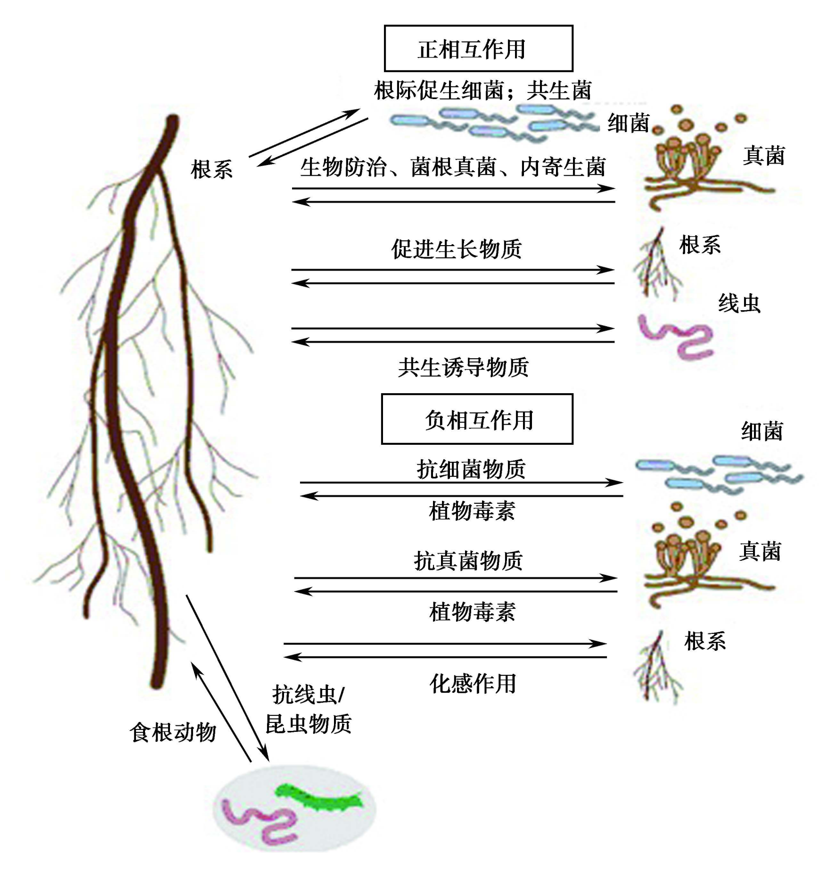


图 1　根际互作示意图[7]

但实际上，更多的植物根际互作过程及其机理尚不为人们所了解。

（1）根际互作需要相互作用的各方之间进行信息交流。信息交流的化学信号或“语言”是什么？不同根际生物之间交流的语言有何差异？

（2）根际互作的实质是互作各方对土壤生长空间、水分和养分等资源的竞争。例如，不同植物间的间/套作除了充分利用地上部的光温热资源以外，地下部根系之间发生的根际互作过程如何？对对方的生长和养分吸收有何利弊？根际生物互作的结果会改变根际土壤养分的有效性和养分供应量，根际互作影响根际土壤养分的有效性的过程和机理是什么？

（3）不同植物根际的微生物种群和数量不同。一种植物的根系分泌物如何影响不同的微生物群落？当两种以上植物相邻时，植物根系及其主导微生物群落之间如何相互作用？

（4）由于根际互作会改变根际土壤养分的有效性和养分供应量，从而对植物生长产生影响。在自然生态系统和农田生态系统中，根际互作对植物营养改善和产量提高的贡献有多大？外界人为生产活动（施肥、灌水、耕作、开荒、造林等）如何影响根际互作过程，进而影响生态系统的生产力和稳定性？

根际互作过程及机理的研究之所以重要，一方面是由于根际互作影响着根际中各种生物的生长和养分有效性，制约着营养物质和能量在根-土界面中的迁移、转化和利用；另一方面，根际是矿质养分和水分以及有害物质从土壤进入植物系统参与食物链物质循环的门户，其中发生的根际互作不但影响作物生产力和养分的利用效率，还会影响作物品质乃至人体健康；同时影响自然界的物质循环和环境变化。因而根际互作及其调控机制的研究逐渐为科学家所重视，并迅速成为生命科学与地学和环境科学交叉的研究前沿。

参 考 文 献

［1］ Brundrett MC. Coevolution of roots and mycorrhizas of land plants. New Phytol，2002，154：275-304

［2］ Neumann G，Roemheld V. The rhizosphere-a historical perspective from a plant scientist's view-point. *In*：Hartmann A，Schmid M，Wenzel W，et al. Rhizosphere：Perspectives and Challenges，A Tribute to Lorenz Hiltner. Germany：GSF-Report，Munich，Neuherberg，2005：35-37

［3］ Pinton P，Varaniti Z，Nannipieri P. The rhizosphere，Biochemistry and Organic Substances at the Soil-Plant Interface. Ind ed. New York：CRC Press，2007

［4］ Wardle DA，Bardgett RD，Klironomos JN，et al. Ecological linkages between aboveground and belowground biota. Science，2004，304：1629-1633

［5］ Peters NK，Frost JW，Long SR. A plant flavone，luteolin，induces expression of *Rhizobium meliloti* nodulation genes. Science，1986，233：977-980

［6］ Phillips DA. Biosynthesis and release of rhizobial nodulation gene inducers by legumes. *In*：Triplett，EW. Prokaryotic Nitrogen Fixation：A Model System for the Analysis of a Biolog-

ical Process. Norfolk：Horizon Scientific，2000
[7] Bais HP，Weir TL，Perry LG，et al. The role of root exudates in rhizosphere interactions with plants and other organisms. Ann Rev Plant Biol，2006，57：233-266

撰稿人：李春俭　申建波
中国农业大学

植物的有机营养
Plant Organic Nutrition

自从1840年德国农业化学家李比希（Justus von Liebig）提出著名的植物矿质营养学说以来，人们一直认为植物只能吸收无机养分，有机养分必须矿化为无机养分后才能被植物吸收利用。然而，随着土壤与植物营养科学的深入发展，农业持续发展热潮的不断高涨，除了矿质营养元素外，有机化合物形态的营养元素是否也能作为高等植物的营养给源，即植物的有机营养问题，已越来越引起人们的关注，形成了植物营养学科的又一前沿与热点领域。

众所周知自然界植物赖以生存的生长环境中含有许多供应容量大，供应强度不等的有机类物质。这些物质大多来自土壤有机质或有机肥矿化中间产物、微生物代谢产物及植物根系分泌物，其与矿质组分常处于平衡体系中，在某些生物或非生物因素的作用下，两者可相互转化。近年来，越来越多实验证明，这些有机和矿质组分中的相当一部分可用作植物生长营养物质，即以有机或矿质养分形态被植物单独或同时吸收利用。有些有机养分的吸收先于矿质营养，有些有机养分的肥效比相当的矿质养分高。生长在有机养分丰富的北极、高山和亚高山生态环境中的植物甚至嗜好氨基酸[1-3]。迄今一些植物细胞质膜上的氨基酸转运子基因已被描述并加以克隆。因此，从植物营养学科发展来看，研究植物有机营养，使人们加深对植物营养本质的认识，有助于“矿质-有机营养理论”的提出，进而丰富植物营养理论；有助于人们对各类有机肥及有机无机复合肥的作用机制的认识，进而为高效安全肥料的开发提供理论依据。从国家需求出发，植物有机营养研究有助于人们思想突破种植业三大支柱学说之一“矿质营养学说”的束缚，大力发展有机肥或有机-无机复合肥，改变我国目前肥料结构不合理状况，促进农业可持续发展；另外，植物有机营养研究还有助于人们加快对种植业、养殖业、食品加工业、生物化工业等深度发展所产生的大量种类繁杂的有机副产品及废弃物的合理利用，进而将植物营养研究拓宽到有机态资源的利用与管理领域，并为上述各类资源的利用开辟新途径，促进国民经济及生态环境的可持续发展[4]。

植物有机营养研究最早可追溯至1868年Hampe在世界上首次报道的玉米氮源试验，采用无菌培养技术最早始自1898年Lutz报道的蔬菜矿质和有机氮试验[4]。植物有机营养虽已有一百多年研究历史，取得了一定进展，但与矿质营养研究相比，还是相当缓慢。就总体而言，人们迄今对植物有机营养的了解还不多，许多关键性的植物有机营养问题无法明确回答。目前，有关植物有机养分的吸收和转运机

制已有较多报道，对土壤有机养分的特性，有机养分的吸收利用以及改善农产品品质等方面机理研究也正在展开[4,5]，其研究难度主要表现在以下几个方面。

（1）植物有机营养研究法。长期以来，植物有机营养研究所需的无菌试验条件严重制约了有机营养研究工作的迅速开展。试验的难度主要是不能保证环境和培养介质的绝对无菌。21世纪膜技术高度发达，大量高质量超滤膜可用于气体、液体介质过滤除菌，但确保有机营养无菌试验长期进行仍有较大困难[5]。另外，植物有机营养研究水平的提高还依赖于实验条件与检测手段的不断改正。目前，从们对许多未知态有机化合物的分离、提取、分类鉴定及功能分析，仍缺乏有效手段。

（2）植物有机营养生理。长期以来，植物有机营养研究许多试验尚停留在组织、离体细胞、原生质体及质膜水平。受实验条件，特别是必备的无菌培养试验条件限制，几乎所有试验皆为短期试验。供试有机养分非常有限，多以氮化物（如氨基酸）为主[6]。未来植物有机营养研究必须扩大供试作物和供试有机物范围，短期试验与长期试验相结合，在植株整体水平上把握有机养分的吸收和同化规律，进而为全面阐述“植物矿质-有机营养理论”提供理论依据。

（3）植物有机营养生态。植物有机营养具有某些与矿质营养完全不同的生态学意义。自然条件下的有机养分通常是一些土壤有机质矿化中间产物、微生物代谢产物及植物根系分泌物，植物对有机养分的直接吸收势必大大缩短土壤有机质的矿化过程，从而对养分循环产生影响，这对北方寒冷地区可能有特别重要的生态意义。植物有机营养供应能力受土壤水、肥、气、热及生物活性直接影响，也受气候条件及植物本身代谢水平的调控[7,8]。由于自然土壤中有机质矿化过程具有连续性，有机养分处于动态变化过程中。因此，目前很难准确测定土壤有机养分库以及这些有机养分对植物营养的贡献率。植物有机养分对农产品产量，特别是品质具独特作用，但机制非常复杂，其对食物链影响有待深究[9]。

（4）植物有机营养分子生物学机制。随着相关学科特别是分子生物学、生物膜技术等的飞速发展，从分子水平探索植物对有机养分的吸收和同化机制已成为这一研究领域的一大热门。目前，有关氨基酸载体、生物膜氨基酸通道已有较多报道[10]，在此基础上进一步探索植物有机营养的遗传特性有一定难度，但很有必要。

（5）有机肥或矿质-有机复合肥的开发与应用。随着国内外近年来农业可持续发展热潮的不断高涨，人们对农业环境和产品质量有了更新的认识和更高的要求，进而激发起对有机肥或矿质-有机复合肥开发越来越浓厚的兴趣。如何革新传统有机肥料品种，合理利用工业有机副产品、农业废弃物及城镇生活垃圾，困难很多，但意义重大。

参 考 文 献

[1] Chapin FS, Moilanen L, Kielland K. Preferential use of organic nitrogen for growth by a

non-mycorrhizal arctic sedge. Nature，1993，361 (6408)：150-153

[2] Nasholm T，Ekblad A，Nordin R. Boreal forest plants take up organic nitrogen. Nature，1998，392 (6679)：914-916

[3] 孙羲．中国农业百科全书——农业化学卷．北京：农业出版社，1996：458-460

[4] 冯锋，张福锁，杨新泉．植物营养研究——进展与展望．北京：中国农业大学出版社，2000：58-71

[5] 吴良欢，陶勤南．植物有机营养无菌培养试验方法的研究与应用．土壤学报，1999，36 (4)：551-558

[6] Wu LH，Mo LY，Fan ZL，et al. Absorption of glycine by three agricultural species under sterile sand culture conditions. Pedosphere，2005，15 (3)：286-292

[7] Raad TK，Lipon DA，Monson RK. Soil amino acid utilization among species of cyperaceae：plant and soil processes. Ecology，1999，80 (7)：2408-2419

[8] Jones DL，Darrah PR. Amino-acid influx at the soil-root interface of *Zea mays* L. and its implications in the rhizosphere. Plant Soil，1994，163 (1)：1-12

[9] Wang HJ，Wu LH，Zhu YH，et al. Growth，nitrate accumulation，and macronutrient concentration of pakchoi as affected by external nitrate-N：amino acid-N ratio. J. Plant Nutr，2008，31 (10)：1789-1799

[10] Bush DR，Chiou TJ，Chen LS. Molecular analysis of plant sugar and amino acid transporters. J Exp Bot，1996，47 (302)：1205-1210

撰稿人：吴良欢
浙江大学

植物抗营养逆境的机制

Plant Responses to Nutritional Stresses

人多地少是我国农业生产中面临的最大问题，提高单位面积的产量是达到我国粮食基本自给的必由之路。培育高产优质的农作物新品种可以大幅度提高产量，但要充分发挥一个高产品种的生产潜力，就必须配以高效的农业管理措施，其中保证作物的养分供应是十分重要的手段。

但据统计，我国中低产田的比例高达 80％，而存在不同程度的元素缺乏或过剩，即营养逆境的耕地面积更高，占 86.7％，如缺磷的土壤占我国耕地面积近 60％。微量元素缺乏也普遍存在，其中北方土壤缺锌达 70％，南方土壤也达近 50％（中国农业科学研究院院土壤肥料研究中心的资料）。除了营养元素缺乏外，南方分布的大面积酸性土壤则存在着铝、锰和质子的毒害现象，而且由于近 20 年来，化学氮肥的大量施用又进一步加剧和我国耕地土壤的酸化进程[1]。营养元素缺乏或过剩均在很大程度上成了我国粮食生产质量进一步提高的重要限制因子之一。当然，依“缺什么补什么和缺多少补多少”的原则，我们可以增加外界养分的投入来满足作物高产的要求，但由于大部分养分资源是不可再生资源，如按目前磷肥的消耗量，则世界上可开采的磷肥资源将在不远的将来耗竭，我国的情况更为严峻；同样对于酸性和石灰性土壤上的铝毒和缺铁问题，我们有可能通过施用大量土壤改良剂提高或降低土壤 pH，以消除 pH 过低或过高引起的铝毒或缺铁问题，但由于土壤本身具有极大的缓冲容量，这样的措施就需要有不断的高投入来得到保障。因此，仅靠增加投入的手段必将加剧人口、资源、环境间的矛盾，是不可持续的。

值得庆幸的是，已明确不同植物对营养逆境的响应存在着极大的基因型差异。有些植物具有很强的适应营养逆境的能力，可通过形态、生理的一系列改变来提高其对有限养分的吸收和利用效率，从而达到在营养逆境环境下高产和稳产的目的。如何充分挖掘植物适应营养逆境的潜力，探明其适应机制，最终达到有效利用这些优秀基因资源的目的是国际植物学、植物生理学、分子生物学和植物营养学领域内的研究热点。正因为广大研究者看到了这一研究领域的巨大应用前景，尤其是近 10 年来，国际上很多发育生物学、分子生物学研究的顶尖研究小组也已开始关注植物适应营养逆境的生理和分子机制。主要研究进展有以下几个方面。

（1）生理机制的解明。各国研究者从常规品种、地方性品种或突变体库等中筛选抗营养逆境基因型差异品种，并对某一元素缺乏或过剩的抗性或敏感性品种，从根系形态发育、根系生理代谢和专一性分泌物、体内再利用、对营养逆境响应的信

号转导系统等方面解析抗性或敏感性的生理基础。这是进行植物抗营养逆境研究的基础。

（2）关键基因的分离、鉴定与克隆分子水平上，综合运用遗传学和现代分子生物学技术，通过图位克隆、基因芯片、差减杂交文库、蛋白质组学等手段，发掘与抗营养逆境相关的基因。例如，目前已明确了植物抗铝毒[2-4]、耐缺铁[5]、吸收硼[6]、吸收硅[7,8]等的关键基因。

（3）转抗营养逆境相关基因。运用转基因技术，将上述抗性基因转入敏感性品种中，培育出了抵抗营养逆境能力大幅度提高的转基因植物，如目前已培育出抗缺铁的水稻[9]、抗铝毒的大麦[10]等。

从目前的进展情况来看，植物抗营养逆境机制的研究还存在以下几个方面的难点。

（1）优良种质资源的保存与抗营养逆境基因的筛选。近年来随着高产优质品种推广力度的加大，适应地区性土壤营养逆境的地方性优良农作物品种的种植数量和面积日益萎缩，而这些地方性品种是长期适应地方性特定环境（包括营养逆境）的产物，是发掘新的抗营养逆境基因的重要来源，如不加以保护和保存，最终我们将永远失去这些优良的基因资源。

（2）分子生理机制的系统性研究。植物抗营养逆境是一个复杂的过程，其中需要一系列分子生理机制的表达，如养分活化、吸收、转运等，我们需要进一步深入解明植物适应某种营养逆境的生理机制，特别是要关注那些专一性的生理响应。此外，由于土壤通常是两种或两种以上的营养逆境因子并存的，如酸性土壤铝毒和缺磷是并存的两大营养逆境因子，因此，今后我们还需要研究植物在两种以上营养逆境并存条件下的生理分子生理响应，以真正解明植物在真实的土壤条件下的响应机制。

（3）转基因新品种培育。将获得的与营养逆境密切相关的候选基因转入目标农作物，并鉴定其抗性及生理功能的表达情况，最后在实际存在相应营养逆境的土壤进行鉴定，以培育出具有高度抗营养逆境特性的品种，为广泛存在的营养逆境耕地上的作物提高产量提供新的资源和途径。

参 考 文 献

[1] Guo JH，Liu XJ，Zhang Y，et al. Significant acidification in major chinese croplands. Science，2010，327：1008-1010

[2] Furukawa J，Yamaji N，Wang H，et al. An aluminum-activated citrate transporter in barley. Plant Cell Physiology，2007，48：1081-1091

[3] Sasaki T，Yamamoto Y，Ezaki B，et al. A wheat gene encoding an aluminum-activated malate transporter. Plant Journal，2004，37：645-653

[4] Magalhaes JV，Liu J，Guimaraes CT，et al. A gene in the multidrug and toxic compound extrusion（MATE）family confers aluminum tolerance in sorghum. Nature Genetics，2007，39：1156-1161

[5] Robinson NJ，Procter CM，Connolly EL，et al. A ferric-chelate reductase for iron uptake from soils. Nature，1999，397：694-697

[6] Takano J，Noguchi K，Yasumori M，et al. Arabidopsis boron transporter for xylem loading. Nature，2002，420：337-340

[7] Ma JF，Tamai K，Yamaji N，et al. Silicon transporter in rice. Nature，2006，440：688-691

[8] Ma JF，Yamaji N，Mitani N，et al. An efflux transporter of silicon in rice. Nature，2007，448：209-212

[9] Takahashi M，Nakanishi H，Kawasaki S，et al. Enhanced tolerance of rice to low iron availability in alkaline soils using barley nicotianamine aminotransferase genes. Nat Biotechnol，2001，19：466-469

[10] Delhaize E，Ryan PR，Hebb DM，et al. Engineering high-level aluminum tolerance in barley with the ALMT1 gene. Proceedings of the National Academy of Sciences，2004，101：15249-15254

撰稿人：郑绍建
浙江大学

丛枝菌根的营养机理

Nutrition Mechanism of Arbuscular Mycorrhiza

根系是植物体的重要吸收器官，植物生长发育所需要的矿质养分和水分几乎全部靠根系吸收而获得。根系还是最先感知土壤中病、虫生物胁迫以及水分、养分和各种有害物质变化的器官。在自然土壤生态环境中，90%以上的植物根不是以单纯的根系存在的，而是与一类土壤有益真菌共生形成“菌根”（mycorrhiza）[1]。菌根结构早在 4 亿多年前就已经出现，它们是同陆地植物一起进化发展的。根据菌根真菌和寄主植物种类的不同，自然界菌根大致可划分成 7 种类型，即丛枝菌根（ar-βυσχυλαρ μψχορρηιζασ≤←ΑΜ≤♥′外生菌根（ectomycorrhizas，ECM）、内外生菌根（ectendomycorrhizas，EEM）、浆果鹃类菌根（arbutoid mycorrhizas，ARM）、水晶兰类菌根（monotropoid mycorrhizas，MM）、欧石楠类菌根（ericoid mycorrhi-ζασ≤←ΕΡΜ≤♥和兰科菌根（orchid mycorrhizas，OM）。其中最普遍存在的是丛枝菌根和外生菌根。丛枝菌根是一种广谱性的共生结构，地球上 90%的维管植物都能形成丛枝菌根，包括苔藓、蕨类、裸子和被子植物都能被丛枝菌根真菌所侵染，在大多数的粮食作物、油料作物、蔬菜作物、经济作物以及果树上也都易形成。只有少量植物，如莎草科、十字花科、苋科、灯心草科、藜科、石竹科等不能形成丛枝菌根。

丛枝菌根的形成引起了植物根系结构和生理上的一系列变化（图 1），对植物和菌根真菌都有很大的影响。在植物方面，大量的根外菌丝伸展到根际（直接受根系生长影响的区域）土壤和土体中，数以百倍、千倍地扩大了植物根的有效吸收表面积，而且在植物根系和土壤间架起了“桥梁”，缩短了元素的扩散距离，协助植物更快更多地吸收土壤中的矿质营养元素，如磷（P）、氮（N）、钾（K）、铜（Cu）、锌（Zn）等，以及土壤水分。菌根的形成可以改善植物的水分代谢，提高植物的抗旱性。当土壤干旱、水分传导力低时，菌丝就可吸收运转大量的水分供给植物。菌根结构还可以通过菌根真菌的菌丝对根系的物理保护作用和与病原菌的竞争作用来防御病原菌对植物的侵袭。丛枝菌根的形成也因改变了植物根系的次生代谢而提高植物自身的抗病性。菌根的形成还可以提高植物的抗逆性和耐重金属、有机污染物毒性的能力，并改善植物的产量和品质。菌根真菌还可以在同种或者不同种植物的植株之间形成强大的菌丝网。这一菌丝网的形成对植株之间的糖分和矿质养分交换起着重要的作用。与此同时，菌根真菌也通过植物的根获得碳水化合物及其他营养物质，从而形成植物和真菌在营养上的互利关系。

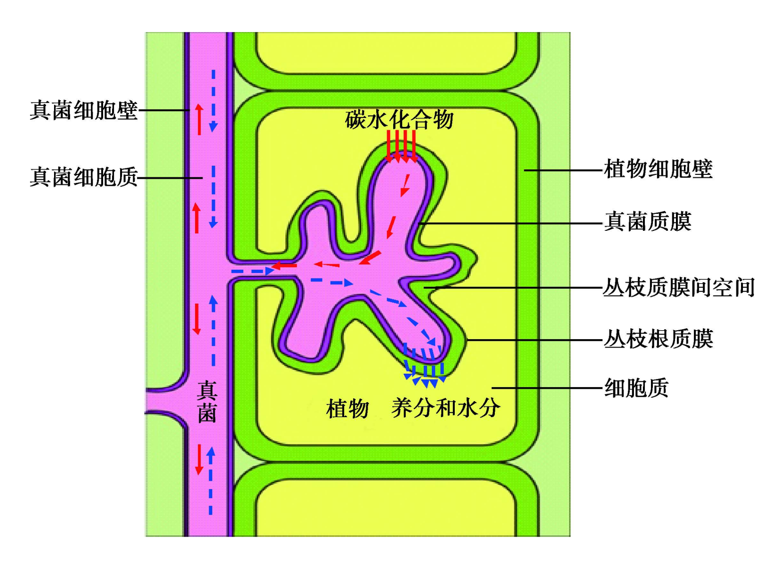


图 1　丛枝结构示意图：共生结构和丛枝菌根

菌根的研究始于 19 世纪中后期。1885 年德国植物生理学家和森林学家 Frank 发表了第一篇关于菌根的研究论文，提出了菌根的概念。1885～1950 年，菌根的解剖学和生态学研究得到了发展[2]。1950～1960 年，生化技术的应用越来越广。1960～1995 年，着重发展了丛枝菌根的代谢研究，包括磷素代谢、糖代谢、类脂代谢、酶学等。1996 年 8 月，首届国际菌根会议（ICOM）召开，随后，现代分子生物学研究方法得到了广泛应用。

一个植物细胞内的一个真菌分枝，由一个源自植物的丛枝根质膜所包被，连续的植物质膜将真菌质膜和植物细胞膜隔开，真菌质膜和丛枝根质膜之间的空隙是非原生质体界面的丛枝质膜间空间。真菌穿透植物的细胞壁进入细胞壁和细胞膜之间的空间。植物和真菌之间通过丛枝根质膜和真菌质膜进行物质交换，由真菌向植物传递养分和水分，植物向真菌提供碳水化合物。

菌根的形成是从菌根真菌和寄主植物之间的相互识别开始的。首先，植物根系分泌一种菌根信号，菌根真菌在菌根信号的刺激下释放出“菌根因子”（myc factor）。寄主植物接收到菌根因子后，调控菌根的基因表达。研究表明，独角金内酯（strigolactone）是一种重要的菌根信号。一些调控菌根形成的基因也已经找到，如蒺藜苜蓿（*Medicago truncatula*）和百脉根（*Lotus japonicus*）中的类受体激酶（位于细胞膜上，感知菌根因子）、质体离子通道（向细胞内传递菌根信号）、核孔类蛋白质（向核内传递菌根信号）、钙离子和钙调蛋白依赖蛋白激酶（calcium/calmodulin-dependent protein kinase，CCaMK）（位于核内，控制细胞形成菌根）[3-5]。

丛枝菌根形成以后，植物和菌根真菌之间通过丛枝根质膜（periarbuscular

membrane，PAM）进行物质交换（图 1）。一方面，菌丝体将从土壤中吸收的养分和水分传递给植物；另一方面，碳水化合物要从宿主植物传递给菌根真菌。这些物质交换都需要大量的能量，该能量是由细胞膜上的质子泵通过水解 ATP 泵出质子后所产生的电化学势梯度来提供的。

根系获取菌丝磷素的途径已经较为清楚。在一些代表性的茄科、豆科、禾本科植物中已经克隆到受菌根特异性诱导或者增强表达的磷酸盐运输蛋白基因。例如，蒺藜苜蓿和百脉根的根系中的 *MtPT*4 和 *LjPT*3，它们只有在形成丛枝菌根时，才在丛枝根质膜部位强烈表达。*MePT*4 和 *LjPT*3 基因的部分沉默或完全敲除(失去表达的能力)，宿主根系就失去从菌根菌丝体获取磷的能力，而且严重抑制菌根的侵染和生长[6,7]。

在蒺藜苜蓿中已经克隆了一个糖转运蛋白基因（*MtST*1），该基因在含有丛枝部位的根皮层细胞表达，具有运输六碳糖的能力。在番茄中，菌根真菌强烈促进糖分转运蛋白基因 *LeST*3 的表达[8]。但这些糖转运蛋白究竟以什么形态，在多大程度上控制着从寄主根系向菌丝体输送的糖分，几乎完全不清楚。

在蒺藜苜蓿、番茄中已经报道了菌根侵染增强表达的质膜质子泵基因[9,10]，但其调控机制、表达特征、生理功能均不清楚。

总之，对于菌根这一广谱而又古老的共生结构体，其信号转导、物质和能量交换等方面的机理，还有很多的疑问，目前主要的问题有以下几种。

（1）菌根信号究竟是什么物质？它们在菌根真菌中的受体是什么，又是如何传递的？菌根因子又是一种什么物质？

（2）菌根信号与磷等养分信号是否有相互作用或共同的调控途径？

（3）糖类是如何被运输到菌丝体内的，其运输形式如何？菌根如何调控丛枝界面上的糖转运蛋白的表达？

（4）质膜质子泵是如何调控丛枝根质膜上的物质交换的？其表达特征和生理功能又是怎样的？

（5）受菌根调控的质膜质子泵、磷酸盐转运蛋白、糖分转运蛋白等有哪些共同的调控途径？相互之间有怎样的功能偶联关系？

回答所有这些疑问需要创制相应的基因突变体并进而克隆其调控基因。随着现代分子遗传学的快速发展，这些科学问题将得到明确的答案。

参 考 文 献

［1］ Smith SE，Read DJ. Mycorrhizal Symbiosis. San Diego：Academic Press，1997

［2］ Rayner MC. The association of higher plants and fungi. Nature，1928，122：678-678

［3］ Ane JM，Kiss GB，Riely BK，et al. Medicago truncatula DMI1 required for bacterial and fungal symbioses in legumes. Science，2004，303：1364-1367

[4] Imaizumi-Anraku H，Takeda N，Charpentier M，et al. Plastid proteins crucial for symbiotic fungal and bacterial entry into plant roots. Nature，2004，433：527-531

[5] Levy J，Bres C，Geurts R，et al. A putative Ca^{2+} and calmodulin-dependent protein kinase required for bacterial and fungal symbioses. Science，2004，303：1361-1364

[6] Maeda D，Ashida K，Iguchi K，et al. Knockdown of an arbuscular mycorrhiza-inducible phosphate transporter gene of lotus japonicus suppresses mutualistic symbiosis. Plant Cell Physiol，2006，47：807-817

[7] Javot H，Varma Penmetsa R，Terzaghi N，et al. A Medicago truncatula phosphate transporter indispensable for the arbuscular mycorrhizal symbiosis. Proc Natl Acad Sci USA，2007，104 (5)：1720-1725

[8] Ge L，Sun S，Chen A，et al. Tomato sugar transporter genes associated with mycorrhiza and phosphate. Plant Growth Regu，2008，55：115-123

[9] Ferrol N，Barea JM，Azcen-Aguilar CN. The plasma membrane H^{+}-ATPase gene family in the arbuscular mycorrhizal fungus Glomus mosseae. Curr Genet，2000，37：112-118

[10] Rosewarne GM，Smith FA，Schachtman DP，et al. Localization of proton-ATPase genes expressed in arbuscular mycorrhizal tomato plants. Mycorrhiza，2007，17：249-58

撰稿人：徐国华　任丽轩

南京农业大学

微量元素生物强化

Micronutrient Biofortification

微量元素生物强化含义是通过农业育种等途径提高主食中微量营养元素含量与生物有效性，以改善广大人群微量营养元素贫营养问题[1]。全球约有 50 亿人口面临微量元素缺乏（如铁、锌、维生素 A、碘、硒等）的问题，并且 1/4（约 13 亿）为学龄前儿童，其中约 40％的人口缺铁，并且 90％缺铁人群分布在发展中国家；缺锌率也达 25％～33％；还有约 25 亿人缺维生素 A、26 亿人缺碘或硒。我国是世界上微量元素缺乏人数最多的国家之一。全国居民平均贫血患病率为 20.1％；儿童低铁低锌营养相关生长迟缓率高达 30％～50％。中国铁性贫血（IDA）所导致的经济损失相当于国民生产总值（GDP）的 2.9％[2]。因此，微量元素缺乏不仅给人类带来了潜在的健康风险，而且对社会经济也造成了巨大的损失。

自 20 世纪 70 年代以来，人群微量元素缺乏问题引起了广泛关注，已成为世界性的难题。90 年代 Welch、Graham、Bouis 等首次提出通过农业生物改良与营养调控措施提高粮食作物中微量营养元素含量及生物有效性，以解决广大发展中国家或贫困地区普遍存在的人体微量营养缺乏引起健康问题[3]。与保健品或药品及食品强化相比，微量元素生物强化措施具有经济、有效、营养平衡、受益人群广泛，特别有效提高贫困人群素质等优点。1996 年全球在丹麦启动了第一个多学科联合（育种、营养、医学）攻关的微量元素生物强化研究项目，此后国际粮食政策研究所（IFPRI）与国际农业研究协作组织（CGIAR）联合各国研究机构组织了一项旨在通过育种手段提高粮食作物中微量营养元素含量的国际重大合作研究计划（Harvest Plus，HP)，2004 年该项计划亦在中国启动，中国生物强化项目（Harvest Plus-China，HPC）成为该项国际计划的重要组成部分。

作物可食部微量元素含量及生物有效性受基因与环境互作系列过程的调控。首先受土壤和根际中微量元素迁移转化与生物有效性的支配；其次受微量元素通过从根系向地上部茎叶积累过程的木质部运输以及通过从茎叶向籽粒可食部积累过程的韧皮部转运调节，最终受籽粒可食部微量元素富集能力与形态等控制（图 1)。作物可食部中微量元素对人体生物有效性是指食物中微量元素可被人体吸收与利用效率，它受食物中营养抑制剂与营养促进剂含量的调控。例如，植酸、多酚类等是抑制剂，降低食物中微量元素对人体生物有效性；一些含硫氨基酸和抗坏血酸等是促进剂，提高微量元素对人体生物有效性。

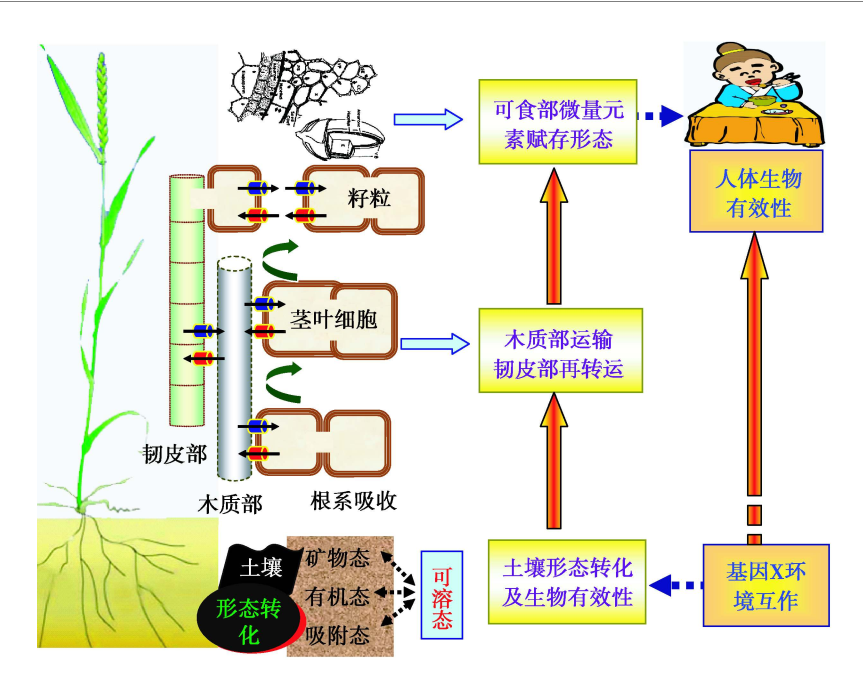


图 1　微量元素从土壤向作物可食部（籽粒）富集关键作用过程及受基因-环境互作调控

长期以来，育种学家主要关注高产、优质、抗逆等方面，很少重视可食部微量元素含量及人体生物有效性，从而导致大多推广的主栽高产品种微量元素含量出现变低趋势。1996 年以来，国际农业研究机构对主要粮食作物可食部微量元素（铁、锌、维生素 A）含量进行了大量的种质筛选，表明不同基因型可食部微量元素含量差异高达 2～4 倍以上，并且受遗传稳定性影响[4]。从此很多育种学家开始选育微量元素富集作物品种。2000 年瑞士联邦理工学院植物科学研究所的名誉教授 Potrykus 和德国弗赖堡大学应用生物科学中心 Beyer 教授通过转基因技术，在世界首次发明富含维生素 A 的水稻——金稻[5]。金稻是经过遗传工程获得的、胚乳中含有 β-胡萝卜素和其他类胡萝卜素的新型大米，因而米粒呈现黄金色，而不是经常所见的白色。当金稻被食用后，其所含的类胡萝卜素在体内能转化成维生素 A，从而达到改善人体维生素 A 营养的目的。HP 计划实施以来，世界各国全面开展了富铁、富锌、富 β-胡萝卜素作物品种的选育工作，并且已获得大量育种中间材料与优良品系，然而离人体健康需要的目标仍有较大差距，特别是高生物有效微量元素含量的优良高产抗性育种仍没有突破。目前微量元素生物强化领域研究存在以下几个难点。

1. 微量元素富集植物种质材料与基因发掘

大量研究表明植物可食部微量元素富集能力基因型差异较大，多数达 2～4

倍[2]。遗传潜力的挖掘需要对不同作物的种质资源进行大量筛选研究，特别需要快速筛选方法创新研究。此外，要加强研究特异富集的野生植物，如锌、铁超积累植物，其种子中铁、锌等微量元素含量比作物超出 100 倍以上。如何挖掘这些特异植物遗传资源来创新富集铁、锌作物品种值得深入拓展研究。美国农业部专门建立实验室开展研究人体营养和健康相关农作物基因组学，微量元素富集营养基因资源挖掘对利用转基因技术创造新作物品种具有重要意义[6].

2. 作物可食部微量元素富集作用的营养生理及遗传基础

过去植物营养机理研究致力于探明植物向土壤吸收运输微量元素的生理及遗传机制，如植物铁高效吸收营养机理的机理Ⅰ与机理Ⅱ理论，取得突破进展。然而，微量元素是如何从土壤向可食部（如籽粒中胚乳细胞）运输积累的呢？最近研究发现可食部铁富集与铁蛋白基因导入表达相关[7]，表明微量元素向籽粒运输积累不仅受韧皮部转运的影响，而且受可食部元素赋存形态的控制？有关微量元素从土壤向可食部运输的关键过程与主控因子仍需深入研究。

3. 作物可食部微量元素的人体生物有效性及其调控

研究发现植物性食物的铁一般吸收率很低，如小麦为 5%，玉米和黑豆为 3%，莴苣为 4%，而大米仅为 1%；并且铁生物有效性与总含铁量没有必然的正相关。因此，以改善人类健康为目的的生物强化研究，还必须仅考虑如何提高可食部微量元素生物有效性？Glahn 等[8]首次提出了用 Caco-2 细胞系模型评价粮食作物籽粒铁的人体吸收率。目前该模型已用于水稻、小麦、玉米等铁生物有效性的评价、铁吸收影响因素的研究，和牛奶、豆类及膳食中锌生物有效性的评价。由于微量元素生物有效性评价方法的局限，目前我们对微量元素人体生物有效性及其主控因子的研究还十分缺乏。

作物可食部微量元素的人体生物有效性受营养抑制物质如植酸、多酚、磷和草酸盐等含量的降低影响，也受营养促进物质如胱氨酸、抗坏血酸、部分有机酸、某些糖类等含量的促进影响[9]，这些营养抑制剂与促进剂含量受作物基因型与环境互作的调控。因此，通过遗传改良与肥料及水分管理等农艺措施可以明显提高人体微量元素可利用率。有关提高作物可食部营养促进物质含量的基因与环境互作调控关键过程及技术仍是有待攻克的科学难点。

4. 作物可食部微量元素生物强化的农艺调控

对于遗传改良微量元素营养富集的作物品种潜力发挥也有赖于肥料合理施用与管理，有些微量元素如锌和硒等富集可以通过施肥措施达到[10]。因此，必须重视作物可食部微量元素含量与生物有效和肥料品种、肥料施用量以及肥料施用时间等

的关系。通过农艺调控机理的研究，开发相应微量元素强化专用肥料产品，为微量元素富集作物生产提供科学依据与技术支撑。

总之，现代分子生物学与肥料技术的发展为微量元素生物强化研究提供了很好的技术途径，系统研究微量元素从土壤到作物可食部位，进而被人体吸收利用的过程，需要作物育种学、植物营养学、医学等多学科合作，跟踪人体对微量元素的吸收和消化机制，以寻找提高微量元素生物有效性的新突破口。

参 考 文 献

[1] Bouis H. Enrichment of food staples through plant breeding：a new strategy for fighting micronutrient malnutrition. Nutrition Reviews，1996，54，131-137

[2] 陈春明，何武，富振英．中国营养状况十年跟踪．北京：人民卫生出版社，2004

[3] Graham RD，Welch RM，Bouis HE. Addressing micronutrient malnutrition through enhancing the nutritional quality of staple foods：principles，perspectives and knowledge gaps. Advances in Agron，2001，70：77-142

[4] Mayer JE，Pfeiffer WH，Beyer P. Biofortified crop to alleviate micronutrient malnutrition. Curr Opin Plant Biol 2008，11：166-170

[5] Ye X，Al-Babili S，Klöti A，et al. Engineering the provitamin A（beta-carotene）biosynthetic pathway into（carotenoid-free）rice endosperm. Science，2000，287：303-305

[6] Gómez-Galera S，Rojas E，Sudhakar D，et al. Critical evaluation of strategies for mineral fortification of staple food crops. Transgenic Res，2010，19（2）：165-180

[7] Goto F，Yoshihara T，Shigemoto N，et al. Iron fortification of the rice seed by the soybean ferritin gene. Nat Biotech，1999，17：282-286

[8] Glahn RP，Wien EM，Van Campen DR，et al. Caco-2 cell iron uptake from meat and casein digests parallels *in vivo* studies：use of a novel in vitro method for rapid estimation of iron bioavailability. J Nutr，1996，126（1）：332-339

[9] Welch RM，Graham RD. 2004 Breeding for micronutrients in staple food crops from a human nutrition perspective. J Exp. Bot，2004，55：353-364

[10] Yang XE，Chen WR，Feng Y. Improving human micronutrient nutrition through biofortification in the soil-plant system：China as a case study. Environ Geochem Health，2007，29：413-428

撰稿人：杨肖娥　冯　英
浙江大学

植物根系的向性

The Tropisms of Plant Roots

高等植物某些器官感受环境信号（重力、光、水、气等）后会发生有限的位置变化，这种位置变化就称为植物运动，而植物的向性运动（tropic movement）是高等植物最重要的运动行为之一，是获得最有利生长条件的适应性机制[1]。

高等植物地上部叶片的向性运动得到了较多的研究，如向光性（phototropism）和向重性（gravitropism），但地下部的根系也具有明显的向性运动，如向重性、向触性（thigmotropism）、向水性（hydrotropism）、向肥性（fertitropism）等[2]，然而由于研究条件的限制，地下部根系向性运动的研究还非常有限，目前根系的向性运动的研究进展可概括为以下几个方面。

1. 根系向性特征

根系的向性运动是指根对环境因素的单方向刺激所引起的定向运动。根系的向性运动主要包括向光性、向重性和向化性（chemotropism），并规定对着刺激方向运动的为正运动，背着刺激方向的为负运动，如根系的向光性通常为负运动，而向重性则通常为正运动。根系的向性运动一般包括三个基本步骤：①刺激感受，即植物根系的感受器接收环境中单方向的刺激；②信号转导，感受细胞把环境刺激转化成物理的或化学的信号；③运动反应，生长器官接收信号后，发生不均等生长，表现出向性运动[1]。所有的向性运动都是生长运动，都是由于根系不均等生长所引起的。因此，当根系停止生长或者除去生长部位时，向性运动随即消失。

2. 根系的向重性

根的正向重性有利于根向土壤中生长，以固定植株并摄取水分和矿质。对重力的感受只限于生长器官的某些部位，如离根尖 1.5～2.0mm 的根冠、离茎端约 10mm 的一段嫩组织以及其他尚未失去生长机能的节间、胚轴、花轴等。通常把植物从感受重力刺激到出现生长反应所需的时间称为反应时间，从感受刺激到引起反应的最短时间称为阈时。一般情况下，幼苗的根或茎的阈时为 2～10min[2]。

生长素学说（Cholodny-Went 学说）认为，植物的向重性生长是由于重力诱导对重力敏感的器官内生长素不对称分布而引起的器官两侧的差异生长（图 1）[3]。从组织水平上，生长素的分布可导致微导管的结构和位置的改变，影响质膜及细胞壁的结构，继而改变细胞的伸展性导致不均匀生长（图 2）[1]。生长素的再分布最

终是受基因调节的，如 *Aux/IAA* 基因家族、*SAUR* 基因、*GH*3 基因感受到重力后会发生不均等表达[4]；根内各种信号物质的产生、转运和分配则构成了向重性产生的内在分子机制[5]。

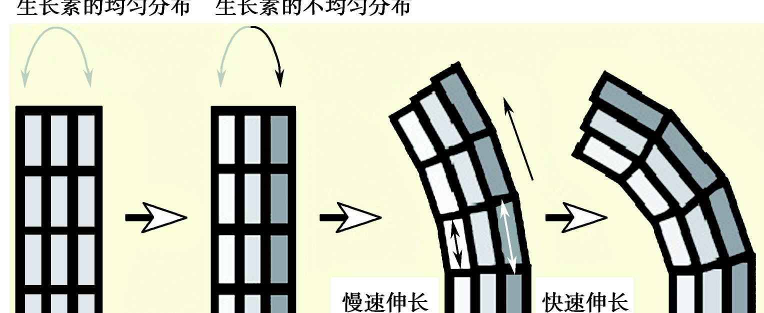


图 1　生长素调节植物生长示意图

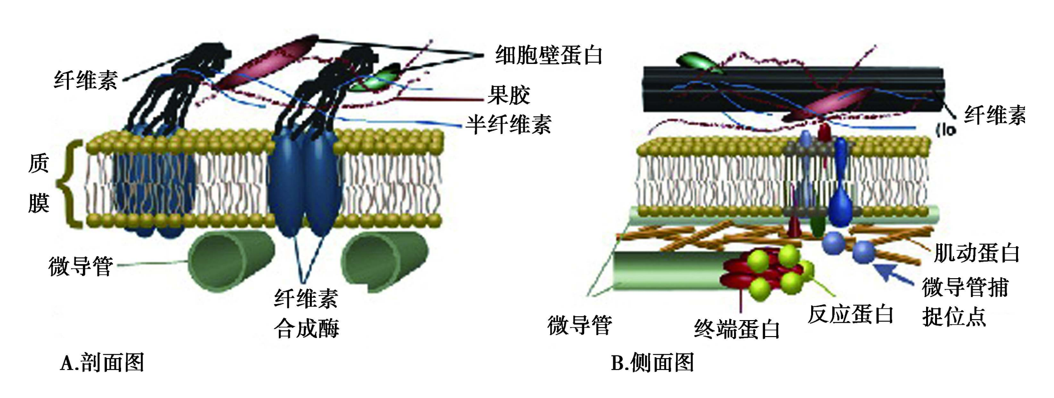


图 2　微管束在植物向性运动中的作用

微管束可能通过质膜及有关酶影响细胞壁纤维素的沉积，从而导致细胞的不均匀生长

3. 根系的向化性

向化性是根系环境中某种化学物质分布不均匀引起的根系生长反应，如植物根系会有选择地向肥水充沛的地方伸展，即根的向水性和向肥性，当土壤干燥而水分分布不均时，根总是趋向潮湿的地方生长，干旱土壤中根系能向土壤深处伸展[6]，其原因是土壤深处的含水量较表土高，同时根在土壤中总是朝着养分多的地方生长；与此相对应，根系会避开不利生长方向，如有重金属含量高的土壤根系会有选择性地绕开。尽管根系的向性运动在原理上和地上部的向性运动具有很多相似之处，但明显存在很多差异以及尚未解决的难点问题。

（1）根系向性的表征问题。地上部的向性可以直接进行观测或测量，而地下部的向性大多只能通过模拟进行间接的观测，其结果与真实情况是否相符或者误差有多少有待确证，这需要借助原位分析的方法，而这种原位分析的方法则是研究的难点。

（2）根系向性的相互作用。根系的向重性和向化性之间存在明显的相互作用，即使不同的向化性之间也存在明显的相互作用，不同根系向性的区分及其相互作用的生理学意义和分子生物学机制则构成根系向性研究的难点之一。有关基因调控机制目前主要限于生长素学说，显然这远远不足以解释根系的向性运动，我们需要更多地研究根系对环境信号的感受、转导和反应机制，然后通过相应的受体、信号转导物等的产生和变化逐步揭示更全面的基因调控机制。

（3）根系向性的统一性问题。生长素学说也可以应用于解释根的向性，但是其在根系向性作用中的贡献还有待进一步研究[7]。已有的有关根系向性的研究性大部分限于模式植物拟南芥[8,9]，然而不同植物或者同一植物不同品种其向性特征及其内部机制是否一致？如果不一致差别又在什么地方？

（4）根系的向肥系的诱导。根系的向重性是由重力诱导，向水性可以由水气梯度诱导，然而向肥性是如何诱导的？也就是植物根系是如何感受养分和重金属等信息既而采取趋利避害的反应？向肥性明显不同于向重性，它不可能是一种独立的向性，它极有可能和其他根系向性相耦合，然而人们对于这种耦合机制及其边界条件尚不清楚。

（5）根系的向性与养分的高效利用。很显然，根系的向性与水肥的高效利用密切相关，但是根系的向性与水肥的利用间的具体关系及其影响因素却还不清楚，如根系向水性或向肥性的阈时是多少？阈时短则响应快，有利于养分的吸收利用，而这对于养分高效利用的育种无疑具有指导性意义；这方面的研究几乎是空白，需要开展系统的研究加以揭示。

（6）根系的向性与生态。从进化的角度看，根系的向性可能是自然选择的结果，不具备向性的植物可能在漫长的进化过程中被淘汰。目前对于不同植物根系向性特征所知有限，而不同植物根系的向性特征对于解释和发现生态问题将具有重要意义。

参 考 文 献

［1］ Bisgrove SR. The roles of microtubules in tropisms. Plant Science，2008，175：747-755

［2］ Vitha S，Zhao L，Fred DS. Interaction of root gravitropism and phototropism in Arabidopsis wild-type and starchless mutants. Plant Physiology，2000，122：453-461

［3］ Simon G. Plant tropisms. Current Biology，2008，18：275-277

［4］ Hideyuki T，Yutaka M，Nobuharu F. Hormonal interactions during root tropic growth：

hydrotropism versus gravitropism. Plant Mol Biol，2009，69：489-502

[5] John ZK. Where's the water? Hydrotropism in plants. PNAS，2007，104：4247-4248

[6] Yutaka M，Yoshie I，Teppei M，et al. A molecular mechanism unique to hydrotropism in roots. Plant Science，2009，177：297-301

[7] Friml J，Wisniewska J，Benkova E，et al. Lateral relocation of auxin efflux regulator PIN3 mediates tropism in Arabidopsis. Nature，2002，45：806-809

[8] Frances JS，Anthony H，Claire SG，et al. Phytochrome coordinates Arabidopsis shoot and root development. The Plant Journal，2007，50：429-438

[9] Fernando M，Silvia P. Spiralizations and tropisms in Arabidopsis roots. TRENDS in Plant Science，2001，6：561-565

撰稿人：杜昌文　周健民

中国科学院南京土壤研究所

农业面源污染

Agricultural Non-point Source Pollution

水体的污染源主要有两大类，即点源污染（point source pollution）和非点源污染、面源污染（non-point source pollution）或散源污染（diffuse source pollution）。点源污染是指废水通过排水管道等途径直接进入到受纳水体引起的污染。相对地，非点源污染是指溶解的或固体污染物（地面污染物质如城市垃圾、家畜粪便、化肥、农药、重金属及其他有害有机物），从非特定地点随暴雨生成的径流进入受纳水体所造成的污染，最主要的非点源污染是农业非点源污染。农业非点源污染是指人们在从事农业耕作活动时，由于使用化肥、农药以及农田水土流失、畜禽养殖而引起的受纳水体（如河流、湖泊、水库、海湾等）的污染，其主要的污染物质是氮和磷营养元素。

对非点源污染的认识和重视始于 20 世纪 70 年代的美国。据统计，全球有 30%～50%的地表水体受到非点源污染的影响；在全世界不同程度退化的 12 亿 hm^2 的耕地中，有 12%是由农业非点源污染引起的。美国的非点源污染约占污染总量的 2/3，其中农业非点源污染占非点源污染总量的 68%～83%，影响到 50%～70%的受污染或威胁的地表水体[1]。因此非点源污染尤其是农业非点源污染已经成为普遍存在的全球性环境问题，是导致地表水污染的主要原因。

我国农业非点源污染形势日益严峻。据统计，每年进入长江和黄河的氮素分别有 92%和 88%来自农业，特别是化肥氮约占 50%；农业非点源污染对太湖、滇池和巢湖入湖全氮贡献率分别为 59%、33%和 63%，全磷贡献率分别为 30%、41%和 73%。我国是世界上最大的化肥生产国和消费国，遏制农业面源污染对水体富营养化的影响，将成为中国农业、农村可持续发展的重大课题之一。

导致农业非点源污染的直接原因主要有：化肥、农药的过量或不合理施用导致利用率低，养分淋溶和径流损失增大；流域环境地表侵蚀引起水土流失和径流污染，尤其土壤侵蚀规模最大、危害程度最严重；畜禽粪便、剩余饵料等导致的养殖污染；农村生活污水未经处理而非达标排放；农膜等农业生产残留物和农村生活垃圾处理不当；过度灌溉；流域土地利用结构和土地利用类型不合理。农业非点源污染形成机制主要有降雨径流、土壤侵蚀、地表溶质溶出和土壤溶质渗漏等，各过程相互联系、相互作用，使农业非点源污染表现为广泛性、模糊性、潜伏性、隐蔽性、难治理的特点[2-4]。中国流域面积大水域（如滇池、五大湖泊、三峡库区等）水体富营养化最主要的驱动因素有：高氮、磷肥料用量的菜果花农田面积大幅度增

长，流域农村地区畜禽养殖业密集发展，基础设施差的城乡结合部地带城镇建设快速扩展[5]。

国外农业非点源污染研究始于20世纪60年代。20世纪70年代末，美国提出“最佳管理措施”（best management practice，BMP）并出台清洁水法案、非点源污染实施计划CWA319条款、最大日负荷计划、国家河口实施计划等进行农业非点源污染控制[6,7]。欧盟于1989年出台首个农业污染治理法案，开始把农业污染防治作为水污染治理重点及现代农业和社会可持续发展重大课题。我国农业非点源污染的治理刚起步，尚无完整、成熟的治理规划、实施方案和相关经济政策和管制手段[3-5]。BMP是对综合控制措施的一种统称，着重于源的管理而不是污染物的处理，实质上，BMP已经演变成一种思想，而并非一种确定的方法或手段，成为目前防治或减少农业非点源污染最有效和最实际的措施，或者说是一个日趋完善的预防、应对、治理农业非点源污染的措施集对具体区域、具体问题的响应。BMP包括工程措施和管理措施，管理措施又分为养分管理、耕作管理和景观管理三个层次，三个层次虽然在空间尺度上不同，但在效果上互相配合，都围绕一个中心原则，即最大地保证物质循环的效率，减少元素的输出损失，从而在满足植物生长需求的同时降低对环境的影响[8-10]。

国内学者构建了包括控制类型、控制环节、控制手段三个层面的农业非点源污染的立体化削减体系。在控制类型层面，通过调整土地利用方式、提高化学品利用率、改变灌溉方式来实现种植型非点源污染的控制；通过推行清洁养殖、制订水产养殖容量、防治普遍性污染等措施控制养殖型非点源污染；通过建立生活、生产废弃物分类处理和回收点，完善管道设施、实行径污分流来控制生活型非点源污染。在控制环节层面，实行产前减少面源污染的产生量；产中减少面源污染的排放量；产后通过建立缓冲带、生物篱埂、前置库等技术减少非点源污染的赋存量。在控制手段层面，从行政、经济、法律、教育、规划、技术等方面进行综合治理。

农业面源污染范围可以小到实验室内的模拟，大到全球范围的土壤圈层，错综复杂的内容以及数量级尺度的变化范围，给农业面源污染研究和控制带来许多困难。

（1）由于环境存在自净能力，排污并不等于导致污染，确定其中的界限，即制订非点源污染评价标准至今还是个问题。因此，在国际范围内尚无成熟和标准化的控制和监测技术。

（2）在旱季，很少有农田和场地径流，污水处理设施只能闲置；而在雨季，易产生大量径流，一场大雨会导致流量在短时间内剧增，常超出污水处理厂或设施的设计负荷。因此末端治理技术很难有效地控制面源污染。

（3）农业非点源污染诱因众多，其产生与恶化过程具有明显的随机性、模糊性、隐蔽性、潜伏性和复杂性，已有的计算机决策支持系统无力及时、有效地提供

决策方案，也就难以有效地预测和应对。

（4）尽管大量学者致力于农业面源污染防治的研究，但大多学者将视角单纯聚焦在非点源污染上，而没有或者是难以从统一大系统层面对点源和非点源污染进行综合研究。

针对以上难题，专家建议：一方面要充分利用信息技术建立实时监控、预警和决策支持系统。利用 GIS、RS 技术健全地理信息、农用地况信息库，结合农业面源污染负荷评价模型和污染防治标准，建立实时监控、预警系统；丰富农业面源污染负荷估算模型、污染水质模型，结合地域、流域特征设计参数范围，构建农业面源污染防治措施评价模型及模型库；综合生物学、水文学、生态学、地理学、统计学、信息科学、化学等学科与农业面源污染识别、检测、治理等知识，构建知识库；将工程治理技术方案与管理技术手段结合建立方法库，形成“四库系统（数据库系统、模型库系统、方法库系统、知识库系统）＋对话系统”的决策支持系统，引入推理机制构建农业面源污染“防、控”智能决策支持系统。另一方面是依据环境承载能力制订总的环境污染负荷，实行点源、非点源分治，充分分析污染的复杂性和地区的差异性，因地制宜地确定农业面源防治方案，因此多种方法的交叉和集成是下一步农业面源污染防治研究的趋势，且集成的程度要求越来越高；构建公共的综合模型，当通过有效的模型将 3S 技术、DSS（decision support system）、示踪技术都集成到最佳管理措施体系中时，对农业面源污染防治的有效性应该最大。

参 考 文 献

［1］ 朱兆良，Norse D，孙波．中国农业面源污染控制对策．北京：中国环境科学出版社，2006：1-12

［2］ 郭鸿鹏，朱静雅，杨印生．农业非点源污染防治技术的研究现状及进展．农业工程学报，2008，24（4）：290-295

［3］ 全为民，严力蛟．农业面源污染对水体富营养化的影响及其防治措施．生态学报，2002，22（3）：291-299

［4］ 郑粉莉，李靖，刘国彬，等．国外农业非点源污染研究动态．水土保持研究，2004，11（4）：64-65，112

［5］ 张维理，徐爱国，冀红杰，等．中国农业面源污染形式估计及控制对策．中国农业科学，2004，7：1026-1033

［6］ Corwin DL，Loague K，Ellsworth TR. GIS-based modeling of non-point source pollutants in the vadose zone. Journal of Soil and Water Conservation，1998，53（1）：34-38

［7］ Mckissock G，Jefferies C，Darcy BJ. An assessment of drainage best management practices in Scotland. Wat and Environ Manage，1999，13（1）：47

［8］ Mander U，Valdo K. Nutrient runoff dynamics in a rural catchment：influence of land-use changes，climatic fluctuations and eco-technological measures. Ecological Engineering，

2000，14：405-417

［9］ Ning SK，Chang NB，Jeng KY，et al. Soil erosion and non-point source pollution impacts assessment with the aid of multi-temporal remote sensing images. Environmental Management，2006，79：88-101

［10］ Young RA，Onstad CA，Bosch DD，et al. AGNPS：a non-point Source pollution model for evaluating agriculture watersheds. Journal of Soil and Water Conservation，1989，44：168-173

撰稿人：胡承孝
华中农业大学

植物共生固氮

Plant-Microbe Symbiosis and Nitrogen Fixation

氮是组成动物、植物和微生物不可缺少的生命元素，也是农业生产的重要限制因子。生物固氮是指固氮微生物在常温常压下利用能量（ATP）将空气中的氮气（N_2）还原成氨的过程，简化成化学方程式为

$$N_2 + 8H^+ + 8e + 16MgATP \longrightarrow 2NH_3 + H_2 + 16MgADP + 16Pi$$ [1]

全球植物所需氮素的3/4来自生物固氮，它固定的氨可直接被植物吸收利用。由于主要农作物都不能自主固氮，要保证粮食增产必须施用大量工业合成氨（氮肥）。而氮肥在高温高压下生产，消耗大量石油、煤炭等不可再生的能源，同时造成对环境的第一次污染；施到田间的化肥只有30％左右被农作物吸收，大部分除造成环境的第二次污染外，长期大量施用还会引起土壤板结、肥力下降、生态失衡，加速土地荒漠化、江河湖海富营养化等，因此工业氮肥的生产及施用对粮食、能源、环境都造成巨大的威胁。只有生物固氮才能避免这些弊端，实现粮食、能源和环境的可持续发展。

早在1862年，人们就确定了固氮生物的存在。现在已知的固氮生物多数为原核微生物，即真细菌、放线菌和蓝细菌三大类。根据它们与植物的关系，生物固氮可分为共生、联合（内生）及自生固氮三种类型。其中，共生固氮的固氮量约占生物固氮量的4/5，共生固氮微生物在农业生产和自然界氮素循环中发挥着重要作用，它们是：①与豆科植物共生的根瘤菌（根瘤菌与豆科植物的共生固氮效率最高，可为该植物提供100％的氮素来源）。②与满江红（红萍）共生的鱼腥蓝细菌；③与桤木等非豆科植物共生的弗兰克氏菌等。

100多年来，对固氮微生物的形态学、生理学、生态学、遗传学、生物化学及分子生物学等方面进行了广泛的研究，对固氮酶的化学结构及其作用原理有了较为全面的了解。在根瘤菌共生固氮基因的定位、调控、基因组研究等方面都取得了不少突破性进展。然而，由于植物共生固氮是将自然界两大作用（光合作用和固氮作用）融汇在一个生物体内，无论共生体——根瘤的形成，还是固氮作用都涉及根瘤菌与宿主植物共生双方大量基因的参与，是一个非常复杂的过程。目前人们对根瘤菌与豆科植物的共生固氮的分子机理仍然了解甚少，其中包括根瘤菌与豆科植物共生关系的建立、共生体——根瘤的形成、固氮过程中低等微生物与高等植物之间能量和营养物质的交换等，因此植物共生固氮成为生命科学中悬而未决的重大难题。

根瘤菌与豆科植物共生关系的建立始于豆科植物分泌的类黄酮化合物诱导根瘤

菌产生结瘤因子，结瘤因子的结构决定了根瘤菌宿主特异性。根瘤的发生和形成以及固氮功能的发挥都是微生物与植物相互识别、信号分子间相互作用的结果[2]。值得关注的是，豆科植物既能与根瘤菌形成共生体——根瘤，也能与 AM 真菌形成共生体——菌根以提高磷素吸收。根瘤菌的宿主仅限于豆科植物，并且不同种根瘤菌与豆科植物还存在不同互接种族关系[3]。而 AM 真菌的宿主范围广泛，几乎80%以上的陆生植物都能形成菌根共生体。豆科植物共生受体激酶 SYMRK 是第一个被鉴定出来识别根瘤菌和 AM 真菌共生的受体，是整合根瘤菌和 AM 真菌共生信号的交会点[4]。*SymRK* 基因广泛存在于能形成内共生体的宿主植物中（根瘤菌共生体、AM 真菌共生体、弗氏放线菌与非豆科植物共生体），来源于不同植物的 *SymRK* 具有很高的同源性，而且基因可以互换，功能可以互补。将非豆科植物的 *SymRK* 基因导入豆科植物不结瘤突变体，都能恢复该突变体与根瘤菌和 AM 真菌共生的功能[5]。同时，在豆科植物中成功鉴定出根瘤菌结瘤因子受体 NFR，结瘤因子受体激酶 NFR 决定根瘤菌的宿主特一性。将百脉根的 *Lj-NFR* 1 和 *Lj-NFR* 5 导入野生蒺藜苜蓿中，其转基因植物获得了与百脉根根瘤菌共生结瘤的功能[6]。目前，在模式豆科植物中已分离鉴定出离子通道蛋白 CASTOR 和 POLLUX[7]、结瘤信号通道 NSP1[8] 和 NSP2[9] 等功能基因，并初步推测出豆科植物中根瘤菌共生信号传递途径(图 1)[8]。可见植物共生固氮在宿主植物与根瘤菌相互作用方面，有关早期根瘤的发生、发展和形成过程中微生物与植物相互识别、信号分子间相互作用的研究已经取得了重要进展。但是，对根瘤共生体的中、晚期，两者相互作用的研究仍缺乏系统性。

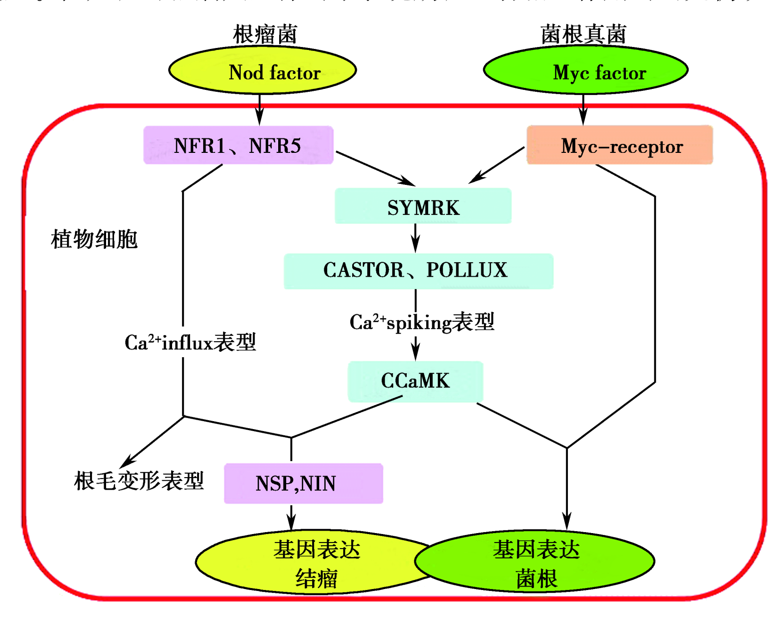


图 1 豆科植物共生信号转导途径模式图[8,10]

要解决植物共生固氮的科学难题，必须结合基因组学、功能基因组学和蛋白质组学技术平台，对共生固氮体系中植物和根瘤菌各自基因的表达和两者之间分子相互作用机制开展研究。首先要阐明根瘤菌共生固氮基因表达调控的网络，根瘤菌识别环境和植物信号、调节自身基因表达的分子机理；阐明共生体系中植物与微生物相互识别及分子信号的传导机制，克服宿主特异性，从而扩大根瘤菌的宿主范围。其次分离和鉴定参与根瘤菌结瘤因子信号传递的调控元件及基因，建立根瘤菌与宿主植物共生关系蛋白质相互作用网络；通过对豆科植物与根瘤菌、AM 真菌共生的异同以及与非豆科植物比较基因组学研究，揭示非豆科植物中与共生相关基因的功能及调控机制，为建立起最佳共生固氮体系，提高生物固氮效率、扩大根瘤菌宿主范围和建立非豆科共生固氮体系提供科学资料。

如果这一科学难题得到解决，固氮微生物与宿主植物的生物固氮效率则会大幅提高，根瘤菌的宿主范围进一步扩大，能建立非豆科植物共生固氮或自主固氮体系，为主要农作物提供经济、环境友好和有效的氮源，实现农业可持续发展。

参考文献

[1] 陈华癸，李阜棣，陈文新，等．土壤微生物学．上海：上海科学技术出版社，1981：114-121

[2] Oldroyd GE，Downie JA. Coording nodule morphogenesis with rhizobial infection in legumes. Annu. Rev. Plant. Biol，2008，59：519-546

[3] 陈华癸．豆类-根瘤菌的共生关系及其农业利用．上海：上海市科学技术编译馆，1965：68-76

[4] Stracke S，Kistner C，Yoshida S，et al. A plant receptor-like Kinase required for both fugal and bacterial symbiosis. Nature，2002，417：959-962

[5] Gherbi H，Markmann K，Svistoonoff S，et al. SymRK defines a common genetic basis for plant root endosymbioses with arbuscular mycorrhiza fungi，rhizobia，and Frankia bacteria. PNAS，2008，105：4928-4932

[6] Radutoiu S，Madsen LH，Madsen EB，et al. LysM domains mediate lipochitin-oligosaccharide recognition and Nfr genes extend the symbiotic host range. The EMBO J，2007，26：3923-3935

[7] Imaizumi-Anraku H，Takeda N，Charpentier M，et al. Plastid proteins crucial for symbiotic fungal and bacterial entry into plant roots. Nature，2005，433：527-531

[8] Smit P，Raedts J，Portyanko V，et al. NSP1 of the GRAS protein family is essential for rhizobial Nod factor induced transcription. Science，2005，308：1789-1791

[9] Kaló P，Gleason C，Edwards A，et al. Nodulation signaling in legumes requires NSP2，a member of the GRAS family of transcriptional regulators. Science，2005，308：1786-1789

[10] Radutoiu S，Madsen LH，Madsen EB，et al. Plant recognition of symbiotic bacteria requires two LysM receptor-like kinase. Nature，2003，425：585-592

撰稿人：张忠明　陈雯莉
华中农业大学

土壤腐殖物质的形成与结构

Formation and Structure of Humic Substances in Soil

土壤腐殖物质（humic substances，HS）是天然有机质（NOM）的重要组成部分，一般占 NOM 的 60%～90%。人们常说的土壤腐殖质（humus），其实既包括 HS，也包括非腐殖物质[1]，只不过是由于 HS 数量占有绝对优势且难于与非腐殖物质分开，也有人把 HS 简化称为腐殖质。HS 可以人为的区分为胡敏酸（HA）、富里酸或富啡酸（FA）和胡敏素（humin）三种基本组分。HA 是在碱性条件下可溶、当加酸使溶液 pH 降到 1 时析出沉淀的 HS 组分；FA 是上述碱性提取液 pH 调到 1 时仍未沉淀而留在溶液中的 HS 组分；胡敏素是任何 pH 下都不溶于水的 HS 组分，由于很难提取，研究资料较 HA 和 FA 少。

HS 是土壤具有结构性和生物性的基本物质，既是生命活动的条件，也是生命活动的产物，对土壤的肥力功能和环境功能均十分重要。同时，HS 既是释放 CO_2 的重要来源，又是截获 CO_2 的重要载体，在全球碳循环中具有重要作用。如此重要的 HS，其形成过程和分子结构至今仍是一个谜。

关于 HS 形成，自从 1786 年 Achard 用 KOH 溶液提取泥炭中的 HS 以来，已有 200 多年的研究历史。最初人们认为 HS 是植物分解时形成的“腐烂物”，但并没有区分是微生物的分解产物还是再合成产物。到 20 世纪前数十年，Tpycov（1914～1916 年）认为植物残体中容易被微生物利用的化合物（如纤维素）是形成 HS 的间接来源，它们通过预先转化为微生物细胞质而参与 HS 的形成（微生物合成学说）；另一些较难被微生物利用的化合物（如木质素）则是 HS 的直接来源，它们先水解为较简单的芳香化合物，再经氧化酶作用氧化或生成醌，最后缩合成复杂的 HS（木质素多酚学说）。Waksman（1926～1935 年）提出另一种不同的观点，认为容易被微生物利用的化合物对 HS 形成的作用较小，而作为 HS 主要来源的是难被微生物利用的木质素和以微生物细胞质形式再合成的蛋白质，两者结合后形成木质素-蛋白质复合体，成为“腐殖质核”，他之所以保留其原始物质木质素与蛋白质的名称，是因为他认为土壤中并不存在着作为天然化合物的 HS，而是提取时在碱溶液作用下所形成的人工产物（木质素-蛋白质学说）。到 20 世纪中后期，人们发现，没有木质素提供多酚也能形成 HS（微生物多酚假说）[2]。此外，还有细胞自溶学说[3]和基于 Maillard 反应的糖-胺缩合学说[1]。前者认为 HS 是植物和微生物细胞组织死亡后经自溶酶自溶、随机缩合和自由基聚合形成的；后者则认为在没有木质素衍生物存在、非酶促反应条件下，糖和酰胺可以缩合成糖胺（glu-

cosylamine)，最后聚合为 HS（图 1）。

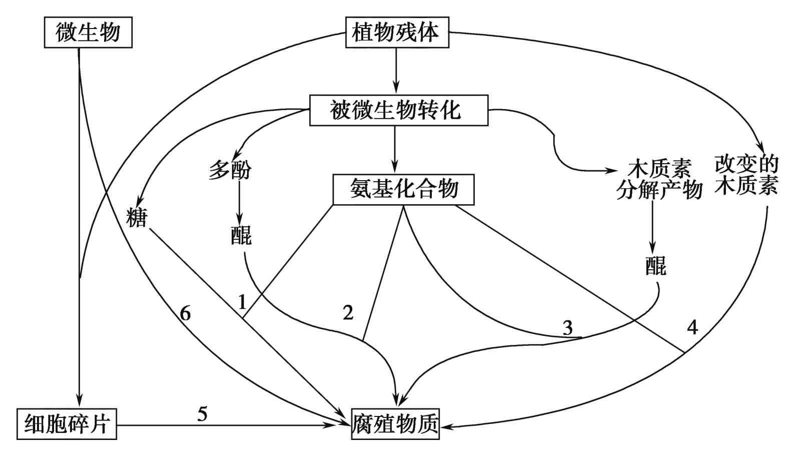


图 1 HS 可能的形成途径[4]

1～6 分别代表：糖-酰胺缩合、微生物多酚、木质素多酚、木质素、细胞自溶、微生物合成途径

以上 HS 形成途径都表明其组分形成的时间顺序，如在木质素学说和微生物合成学说中是 HA 先形成；多酚学说和起源于木质素的多酚学说是 FA 先形成[1]。目前还很难说哪种形成途径是唯一正确的，这些途径可能在所有土壤中运转着，只是它们的重要程度因环境条件不同而异[4]。

关于 HS 结构，就研究较多的 HA 来说，有基于木质素-蛋白质学说提出的 Flaig 木质素单体模型和 Steelink 木质素四体模型；还有基于多酚学说提出的 Schulten 酚低聚体模型（phenol oligomer）、Orlov 酚聚合物模型（phenol polymer）和 Stevensen 酚二聚体模型（phenol dimer）等[5,6]。这些模型的共同特点是强调芳香成分的重要性。但近年核磁共振（NMR）测得 HS 的芳化度通常较过去化学方法测定值低，脂族碳比例一般多于芳香碳。脂族碳，特别是不具有亲水性的烷基碳在 HS 中重要性受到前所未有的重视。

过去一般认为 HS 是非晶形“准高分子”有机化合物的混合物。在不同报道中，HS 的分子质量差距很大。一般使用超高速离心得到 HA 分子质量为 30～50kDa，FA 大约为 10kDa；但用蒸气压渗透法（VPO）测定的 HA 的分子质量一般在 5 kDa 以下，FA 更低一些。可见 HA 比 FA 的分子复杂程度高[7]。对不同分子质量 HA 的研究表明：小分子 HA 含更多的芳香碳，而大分子 HA 含更多脂族碳[6]。Piccolo 对“高分子”的观点提出质疑，认为 HS 是由不同种类的细小分子（<1kDa）的混合物，通过弱疏水键、氢键自组装后保持在一起组成的“超分子结构体”（supramolecular structure）[8]，对 HS 分子结构的认识又深入一步。

提出的 HS 结构模式由于测定方法或对 HS 理解不同而相差很大，其实这些模式在土壤中并不一定存在。几十年来，科学家一直想说明的 HS 结构，主要是根据

HA、FA，或整个 HS 的化学降解或热解产物或 NMR 分析结果，然后将这些结果综合起来设想为其主要结构。这可能还存在一些问题，如不同结构模式差异太大，并无法在植物和动物中找到，以往这被解释为 HS 的“特异性”[9]。另外，尽管 HS 的结构可能会随时间和空间变化，但是大量的^{13}C-NMR 研究结果表明，不同地带土壤 HS 之间具有相似性。这并不奇怪，因为生命过程本身就是相似的。这说明，由于微生物的作用，HS 就像同一种树的树叶一样，一方面每个树叶均不相同；另一方面各个树叶又有相似的特征。正是基于这种思考，研究者应更加重视对 HS 具有统计意义的“平均结构”或“结构特征（structural characteristics）的研究”[4]。

无论是高分子或大分子理论，还是超分子理论，都不能否认 HS 是来源于植物腐烂或微生物分解代谢或两者兼而有之的、成分极为复杂的、非均质的、有稳定化学特征的混合物。同时，尽管对 HS 形成途径认识不一，但有一点可以肯定，HS 的主体形成过程一定离不开微生物和酶的作用。未来争论的焦点或研究重点将在于 HS 到底是微生物“吃剩下的垃圾”，还是微生物重新合成的产物，或两者兼有？形成途径不同会不会影响 HS 组分比例和分子结构？环境条件和农业措施对此是否有规律性的影响？HS 形成过程和分子结构将是研究者长期探索的科学难题。HS 的重要性和复杂性共存，将是激励无数科学家勇于探索的不竭动力。

参 考 文 献

［1］ Stevenson FJ. Humus Chemistry：Genesis，Composition，Reactions. New York：John Wiley & Sons，1994

［2］ Kononova MM. Soil Organic Matter. New York：Pergamon Press，1966

［3］ Khan M，Schnitzer SU. Humic Substances in the Environment. New York：Marcel Dekker Inc，1972

［4］ 窦森 . 土壤有机质 . 北京：科学出版社，2010

［5］ Tan KH. Humic Matter in Soil and the Environment：Principles and Controversies. New York：Marcel Dekker Inc，2003

［6］ Schulten HR，Schnitzer M. Chemical model structures for soil organic matter and soils. Soil Sci，1997，162：115-130

［7］ Handerson HA，Hepburn A. Fractionation of humic acid by gel permeation chromatograpy. J Soil Sci，1977，28：634-644

［8］ Piccolo A. The supramolecular structure of humic substances. A novel understanding of humus chemistry and implications in soil science. Advances in Agronomy，2002，75：57-134

［9］ Burdon J. Are the traditional concepts of the structures of humic substances realistic. Soil Sci，2001，166：752-769

撰稿人：窦　森

吉林农业大学

土壤团聚体

Soil Aggregates

在自然状态下，土壤中的砂粒、粉粒和黏粒以及有机物等并不是以分散的颗粒状态存在，而是胶结凝聚在一起，形成大小不等的团聚体。土壤团聚体在三维空间上进一步组织排列，构成更大的土壤团聚体或宏观上的土壤结构。作为土壤结构的基本单元，土壤团聚体的结构及空间分布决定了土壤气体扩散、水分运动和热的传导等土壤物理性质；团聚体能够调控土壤养分的供给和碳、氮等养分的周转，进而决定土壤的供肥能力；团聚体还是土壤微生物的生境，不同大小的孔隙、固-液和固-气界面等构成的各种微域是微生物生活的“天堂”，团聚体的动态变化同土壤微生物活动发生着互馈，被视为一个复杂的自组织体系[1]。此外，团聚体的稳定性标志着土壤抵御风蚀和水蚀的能力，是土壤结构稳定性和质量的主要指标。

土壤团聚体的形成过程及机制是团聚体研究的核心问题，也是土壤科学研究中的世界性难题之一。自 20 世纪 50 年代以来，人们对影响团聚体的主要因素，包括土壤生物（蚯蚓、线虫等）、微生物、根系、无机胶结剂（金属氧化物、碳酸盐）和环境因子（冻融变化、干湿条件等）等进行了大量的研究[2]。在此基础上，提出了团聚体形成的各种理论。Emerson 首先提出了黏团说[3,4]，认为黏粒首先定向凝聚，之后在有机质的作用下同石英颗粒黏结形成黏团。Edwards 等提出微团聚体理论[5]，土壤颗粒以 C-P-OM、C-P-C 或 OM-P-OM 等方式复合形成微团聚体（其中，C 为黏粒，P 为多价金属（铁、铝、钙），OM 为有机-无机复合体）。在上述理论的基础上，Tisdall 和 Oades 提出了多级团聚理论[6]，认为土壤颗粒和粉粒大小团聚体（$<20\mu m$）在持久黏结力（如腐殖化有机质和多价金属离子复合体）的作用下形成稳定的微团聚体（$20\sim250\mu m$），这些微团聚体又在短期黏结力（如真菌菌丝和根系）或临时黏结力（如土壤微生物和根系分泌的多糖）的作用下形成稳定性较弱的大团聚体（$>250\mu m$）。Oades 对多级团聚模型进行了重要的补充[7]，指出大团聚体内部的根系和真菌菌丝等有机物质分泌或者分解过程中会形成胶结物质，将大团聚体内部的土壤颗粒黏结在一起。随着有机物质的分解或者外力的作用，大团聚体会破碎并形成微团聚体。近年来，大量研究对多级团聚理论进行了验证，并基于此理论重点分析了土壤有机质和团聚体的关系。不同类型土壤有机质是各级团聚体形成稳定结构的重要因素，腐殖化有机质是微团聚体形成的重要胶结剂，新鲜有机质和根系及其分泌物对大团聚体的形成具有重要作用，大团聚体的周转和颗粒有机质具有显著的相关性。同时，土壤团聚体也影响着有机质的周转。稳

定的土壤团聚体对有机质有着物理性保护和化学固定作用，会降低有机质的分解速率。尤其是在微团聚体内部，微生物的活动受到限制，有机质也更为稳定；而团聚体的破碎则会加速有机质的矿化。

由于土壤类型和环境条件的复杂性，团聚体形成的机制不存在普适性的理论。例如，Oades 等[8]通过破碎试验发现，氧化土中团聚体的形成主要依赖金属氧化物，而且不具有多级团聚结构。图 1 综合了团聚体形成的各种理论。值得关注的是，土壤微生物是团聚体周转的最活跃因素，在 2004 年 *Science* 杂志的专刊“土壤，最后的科学前沿”中，Young 等[1]指出由土壤团聚体构成的土壤结构是最复杂的生物材料，是具有自组织功能的土壤-微生物复合体。

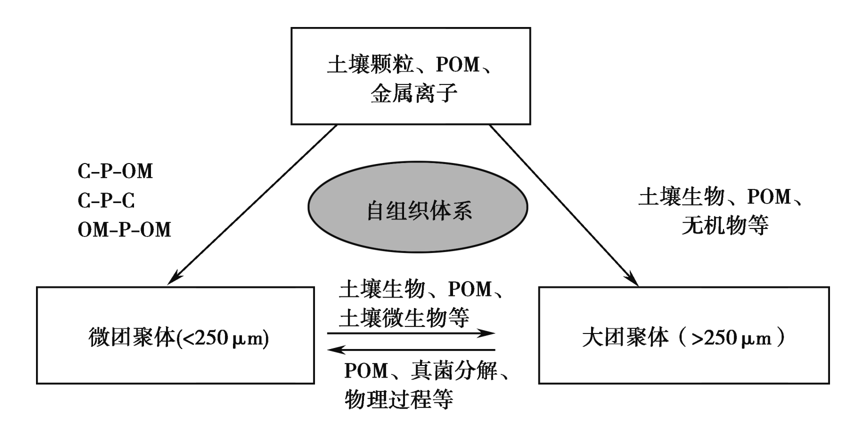


图 1　土壤团聚体形成过程示意图[9]

C. 黏粒；P. 多价金属（铁、铝、钙）；OM. 有机-无机复合体；POM. 颗粒有机物

虽然现在人们对团聚体形成的机制和过程有了一定了解，目前的认识仍主要停留在定性的概念模型阶段；各种因素对团聚体的影响也主要是简单的相关分析，缺少原位、综合的研究方法。如何定量地描述团聚体形成和动态变化机制及其在土壤功能中的作用，一直困扰着土壤学家。近年来，随着一系列新技术和理论的出现和发展，团聚体研究也迎来了新的机遇[10]。

（1）土壤团聚体三维结构的研究方法已有很大的突破。只有准确认识团聚体的物质组成及其在三维空间上的结构，才能更好地分析团聚体性质及其在土壤物理、化学和生物学过程中的作用。土壤切片是研究土壤团聚体结构并分析其过程的重要手段，但仅限于二维结构。近年来，X 射线扫描、核磁共振和激光共聚焦等技术已经在三维结构研究中开始应用并取得了很好的成果，随着分辨率和精度的提高，这些技术在团聚体研究中将得到更加广泛的应用。

（2）先进的示踪技术可以研究团聚体动态周转过程。土壤是具有生命力的实体，只有用动态的观点才能准确地理解团聚体的各种过程。由于团聚体动态变化过

程的长期性以及土壤的“黑箱”性质，动态研究土壤团聚体转化十分困难。各种示踪技术已经成为研究团聚体动态变化及其与碳、氮周转和土壤微生物活动之间关系的有效工具，并将在定量研究土壤团聚过程中发挥重要作用。

（3）高性能计算机为定量分析和模拟团聚体形成和转化过程提供了工具。土壤团聚体的形成是各种因子之间交互、叠加并与团聚体互馈作用的结果。常规研究往往只是针对某一因素的简单分析，缺少对各种作用的综合研究。只有设计多因素试验，应用先进的数据分析方法，才能理解各因素间的交互作用。在一定试验积累的基础上，数学模型和计算机模拟是研究土壤团聚体的理想手段。随着计算机计算能力的飞速发展，对土壤团聚体物理结构、动态变化以及各因素影响的模拟将成为可能，这也有助于我们更深刻地认识团聚体的性质和过程。

我国学者虽然围绕团聚体的形成机制、固碳机制、稳定性和物理结构等方面也开展了大量研究，不过主要集中在对国外理论或模型的验证，缺少独创性的研究。我国土壤类型、环境条件和土地利用方式多样，应针对各地的具体情况开展研究，探明各区域团聚体形成和变化的规律及其对土壤质量的影响，为提高土壤质量、保护生态环境作出贡献。

参 考 文 献

[1] Young IM，Crawford JW. Interactions and self-organization in the soil-microbe complex. Science，2004，304：1634-1637

[2] Six J，Bossuyt H，Degryze S，et al. A history of research on the link between（micro）aggregates，soil biota，and organic matter dynamics. Soil Tillage Res，2004，79：7-31

[3] Emerson WW. The structure of soil crumbs. J Soil Sci，1959，10：235-244

[4] Emerson WW. Stability of soil crumbs. Nature，1959，183：538

[5] Edwards AP，Bremner JM. Microaggregates in soils. Soil Sci，1967，18：64-73

[6] Tisdall JM，Oades JM. Organic matter and water-stable aggregates in soil. J Soil Sci，1982，33：141-163

[7] Oades JM. Soil organic matter and structural stability：mechanisms and implications for management. Plant Soil，1984，76：319-337

[8] Oades JM，Waters AG. Aggregate hierarchy in soils. Aust J Soil Res，1991，29：815-828

[9] Bronick CJ，Lal R. Soil structure and management：a review. Geoderma，2005，124：3-22

[10] Young IM，Crawford JW，Rappoldt C. New methods and models for characterizing structural heterogeneity of soil. Soil Tillage Res，2001，61：33-45

撰稿人：李保国　周　虎　任图生

中国农业大学

土壤有机无机复合体

Soil Organic-Mineral Complex

有机无机复合体是土壤的基本结构单元。它是在土壤形成过程中，由占土壤质量 95%以上的有机质、微生物、氧化物和黏土矿物（层状硅酸盐矿物）相互作用，形成了有别于成土母质的特殊结构。它是评价土壤肥力的综合指标，也是土壤养分和各种污染物的吸附载体，深刻影响着土壤的质量和健康。由于土壤有机无机复合体的特性，也使其在土壤抗蚀性、土壤修复、全球碳汇效应等方面起着重要的作用。

土壤各组分在相互作用过程中，有机质和微生物通过改变氧化物形态、氧化物与黏土矿物表面的化学性质，影响它们在土壤中的分散迁移、凝聚沉积以及矿物表面的吸附、溶解、结晶等过程，从而控制一些营养元素、污染元素、有机污染物在土壤中的浓度、形态、化学行为和生物有效性[1]；氧化物与黏土矿物通过表面吸附或表面催化作用促进有机质的化学分解与缩合，影响有机质在土壤中的迁移、聚合与降解过程[2]；土壤中 90%以上的微生物都是与矿物、有机物相互结合，这种相互作用过程必然影响微生物的活性。因此，有机质、微生物、氧化物、黏土矿物的相互作用控制着土壤界面的活性，影响着土壤的物理、化学、生物过程与性质，成为决定土壤形成演化和有机无机复合体形成的内因（图 1）[3]。

有机无机复合体形成的机理主要体现在它们之间的键能、反应过程、结合位点和结合方式。有机颗粒表面所带的阴离子基团可以通过多价阳离子（$Al^{3+}/Ca^{2+}/Fe^{3+}$）吸附在黏土矿物表面形成微结构：黏粒-多价阳离子-有机质，这是形成土壤微团聚体的主要机制[4]，其中键合能力的顺序为 $Al^{3+}>Fe^{3+}>Ca^{2+}>Na^{+}$。土壤中主要有钙键复合体、铁键复合体、铝键复合体，还有少量的微量元素构成的复合体等类型；其中，铁、铝键复合体中腐殖质的热稳定性、对金属离子的亲和力及分子结构中胡敏酸的芳化度都高于钙键复合体，而富啡酸的芳化度则低于钙键复合体[5]。针对有机质（L）、金属离子（M）、矿物三元配合物的可能结构特征，有学者提出了两种配合模型：Ⅰ型 S-M-L 和Ⅱ型 S-L-M，其中 S 代表吸附点位。在蒙脱石-腐殖酸-金属离子体系中，表面形成的三元配合物最可能为Ⅰ型结构；氧化硅、氢氧化铝和高岭石等矿物对水杨酸吸附则为Ⅱ型结构。

有机无机复合体由氢键作用、范德华力、静电吸附、配位体交换或疏水作用、熵效应（entropic effect）等多种结合键能作用形成[6]。不同矿物对腐殖酸的吸附作用不同，石英主要为氢键作用；氢氧化铝主要为表面配位作用；高岭石为多种形

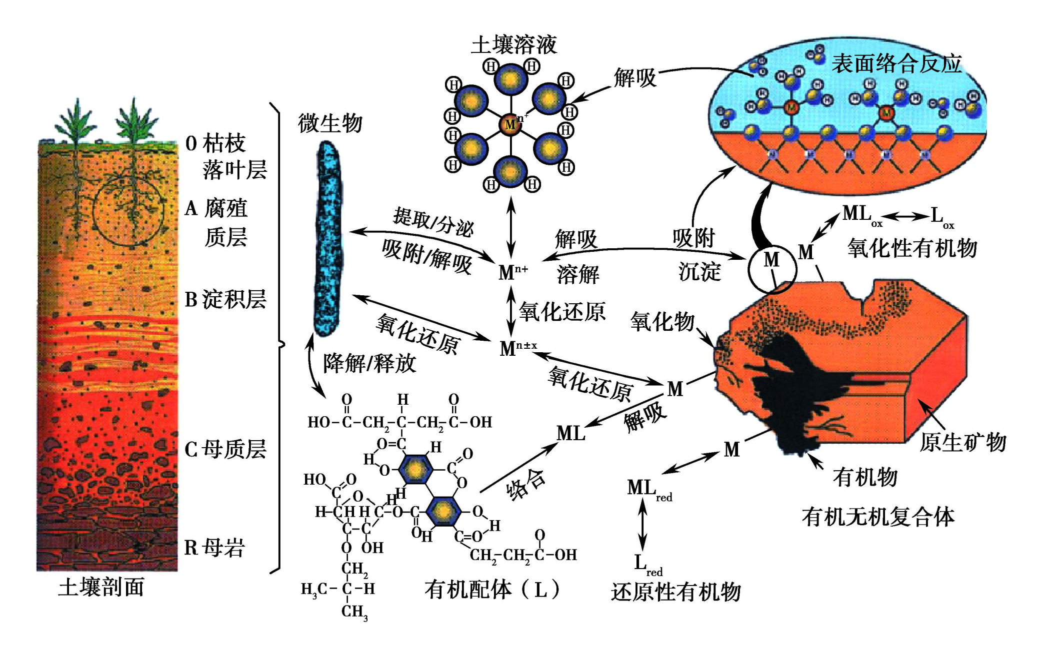


图 1　土壤分子尺度的有机无机相互作用过程[3]

式并存。红外光谱（FTIR）和核磁共振（^{13}C-NMR）分析显示，赤铁矿与富啡酸的作用主要是有机物表面的羟基或羧基与矿物表面的配位体交换[7]；但通过配位和电荷分布理论模型（ligand and charge distribution model，LCD）的理论计算，富啡酸与针铁矿的相互作用主要是静电吸附[8]。高岭石与胡敏酸相互作用过程中，物理吸附是一个过渡吸附，化学吸附是形成稳定高岭石-胡敏酸复合体的主要方式，且吸附作用主要发生在高岭石中 Al-OH 吸附位。钙饱和蒙脱石对土壤胡敏酸的吸附呈现高低两种能位，高能点位吸附以化学吸附为主，是吸热反应；低能点位吸附以物理吸附为主，是放热反应。土壤经焦磷酸钠处理后，残留的有机质与黏粒矿物间的连接主要是通过羟基形成的氢键，而不是氨基与黏粒矿物间的相互作用。

有机无机复合体的形成过程大致经历了三个阶段：有机质吸附在土壤颗粒表面，黏土矿物表面聚合有机质，聚合的有机质受到黏土矿物的保护避免土壤微生物的接触[6]。根据有机质具有两性分子特点，在溶液中能够自组装，有学者提出了有机无机相互作用的概念性模型：有机分子吸附在矿物表面时分为三个圈层：与矿物表面紧密接触的内圈（contact zone），主要是通过有机物与矿物表面基团的配位形成稳定的内圈复合物；紧接着通过疏水力和静电引力相互作用形成中圈（zone of hydrophobic）；外圈（kinetic zone）由亲水力、阳离子桥键、氢键等作用力形成，此圈层可与土壤溶液进行自由交换，对养分的有效性和污染物的调控起重要作用[9]。

微生物也参与了有机无机复合体的形成。微生物与土壤颗粒胶结过程中可分为生物学和非生物学相互作用。生物学相互作用包括微生物在土壤颗粒表面的生长繁殖和分泌有机物质；非生物相互作用又可分为物理相互作用和物理化学相互作用，这种过程往往将微生物看作成简单的有机分子，其作用力与上述类似。土壤颗粒与微生物作用过程可包括四个步骤：细胞向固相表面迁移、微生物黏附于固相表面、紧密结合、形成黏附的微菌落或生物膜[10]。

综上所述，土壤有机无机复合体及其团聚体形成的研究已取得了一些可喜的成果，但关于有机物、微生物、氧化物、黏土矿物相互作用的研究主要有以下难点：①腐殖质与黏粒矿物相互作用的一些重要机制主要是通过常规的对比分析或源于经验、理论模型的推理，且多仅限于两固相间的相互作用，有其局限性和主观性，缺乏从微观及分子尺度对它们的深入认识；②黏土矿物或氧化物对腐殖酸、微生物的吸附及其腐殖酸表面特性变化的研究有进展，但在相互作用过程中腐殖质、微生物对铁铝氧化物的形成转化以及所起作用的研究模糊；③不同粒级土壤颗粒或团聚体对有机质的不同化学组分的选择性吸附或分选是不同的，这种选择作用过程是否会导致不同粒级团聚体中有机质组分数量与比例、结构与功能及其稳定性等产生差别还不清楚；④团聚体是土壤有机质保持的场所，同时土壤有机质又是形成稳定性团聚体的胶结物质，但到目前为止，对这种相互作用关系及其微生物的作用机制了解甚少；⑤由于研究手段和方法的限制，使得有机无机复合体的研究还停留在实验室阶段，有关其原位研究、结构模型、自然环境复合体的形成机制仍不清楚。土壤是一个多组分、多相的开放体系，矿物类型繁多、人们对微生物在其中所起的作用仍是知之甚少、有机质的组成与结构远比低分子有机酸复杂。因此，它们相互作用的研究难度大，许多问题尚未澄清。但随着现代测试技术的发展和计算机技术的应用将为它们相互作用及复合体形成的研究提供新的途径和思路。

参考文献

[1] Stevenson FJ. Humus Chemistry：Genesis，Composition，Reactions. 2nd. New York：Wiley，1994

[2] Kalbitz K，Schwesig D，Rethemeyer J，et al. Stabilization of dissolved organic matter by sorption to the mineral soil. Soil Biology & Biochemistry，2005，37：1319-1331

[3] Brown Jr GE，Foster AL，Ostergren JD. Mineral surfaces and bioavailability of heavy metals：a molecular-scale perspective. Proc Natl Acad Sci，1999，96：3388-3395

[4] Oades JM. Soil organic matter and structural stability，mechanisms and implications for management. Plant and Soil，1984，76：381-389

[5] 徐建民，赛夫，袁可能．土壤有机矿质复合体研究Ⅸ．钙键复合体和铁铝键复合体中腐殖质的性状特征．土壤学报，1999，36：168-178

[6] Blanco-Canqui H，Lal R. Mechanisms of carbon sequestration in soil aggregates. Critical Re-

views in Plant Sciences，2004，23：481-504
[7] Gu BH，Schmitt J，Chen ZH，et al. Adsorption and desorption of natural organic-matter on iron-oxide-mechanisms and models. Environ Sci Technol，1994，28：38-46
[8] Weng LP，Koopal L，Hiemstra T，et al. Interactions of calcium and fulvic acid at the goethite-water interface. Geochimica Cosmochimica Acta，2005，69 (2)：325-339
[9] Kleber M，Sollins P，Sutton R. A conceptual model of organo-mineral interactions in soils：self-assembly of organic molecular fragments into zonal structures on mineral surfaces. Biogeochemistry，2007，85：9-24
[10] Rong XM，Huang QY，He XM，et al. Interaction of Pseudomonas putida with kaolinite and montmorillonite：a combination study by equilibrium adsorption，ITC，SEM and FT-IR. Colloid Surf B，2008，64：49-55

撰稿人：刘　凡　谭文峰
华中农业大学

土壤生物成矿

Soil Biomineralization

土壤中矿物组成成分复杂，分为原生矿物和次生矿物。原生矿物是从成土母质/母岩中继承自火成岩或变质岩的矿物，而次生矿物是在土壤发育过程中通过化学和（或）生物作用由原生矿物转化或重新形成的矿物。生物成矿主要在土壤新形成次生矿物方面起作用，人们所熟知的包括生物作用形成的油、气等可燃有机矿产等。但对于生物在许多土壤无机矿物形成中的作用及机理，一直是困扰科学家的难题。直到近年来，得益于多种新技术的应用和多学科交叉的研究，土壤微生物在更多矿物形成中的重要作用才逐步为人们所认识。目前对于微生物参与矿物形成的分子机理以及微生物成矿作用过程如何与环境中其他物理化学过程耦合等问题仍然难以解答。下面以对锰矿、铁矿和铀矿等的研究为例加以介绍。

铁锰结核矿物是重要的矿产资源，广泛分布于土壤和大洋底。早在 20 世纪 60 年代，科学家就从海水中分离到能催化锰氧化的细菌并提出铁锰结核的生物成因之说，与当时的无机成因及化学-生物二元成因之说并立。到 90 年代，利用透射电镜和荧光显微镜等观察到铁锰结核内存在微生物化石或菌体，认为这些微生物可能是铁锰结核的“建造者”。随后，人们对许多不同地区的铁锰结核以及一些模式锰氧化细菌如芽孢杆菌（*Bacillus* sp.）、盘状丝发菌（*Leptothrix discophora*）、恶臭假单胞菌（*Pseudomonas putida*）等开展了广泛的研究，并最终提出虽然化学氧化 Mn（Ⅱ）离子形成 Mn（Ⅲ）/Mn（Ⅳ）矿物是热力学的自发过程，但其氧化动力学速度非常缓慢，而细菌催化 Mn（Ⅱ）氧化生成 Mn（Ⅳ）是一个典型的酶促反应过程，其氧化速率比化学催化氧化快 10 万多倍，因此生物氧化被认为是自然界铁锰结核形成的主导因素[1]。如图 1 所示，Mn（Ⅱ）被芽孢杆菌 SG-1 菌株的孢子氧化后在细胞膜周围形成纳米六方氧化锰片状聚合物，这些氧化锰被进一步转化成各种结构，如形成钙填充的 c-轴无序水钠锰矿、水合六方水钠锰矿，以及六方水锰矿（β-MnOOH），并在各种因素的作用下进一步经多种生物-化学转化形成铁锰结核矿物[2]。在以上研究中，基于同步辐射的 X 射线精细结构分析技术（XANES）为解析这种非晶态或弱晶态的生物合成氧化锰的结构特征提供了有力的工具，而生物化学和分子遗传学的分析方法为认识这些微生物参与锰氧化的分子机制提供了可能。研究发现以上细菌通过位于细胞外膜上的多糖-蛋白质复合体完成催化氧化反应，这些细菌中都含有与多铜氧化酶基因高度相似的基因，认为锰氧化细菌可能通过多铜氧化酶催化锰的氧化，但目前对于这些假定的多铜氧化酶如何进

行电子传递等尚不清楚。

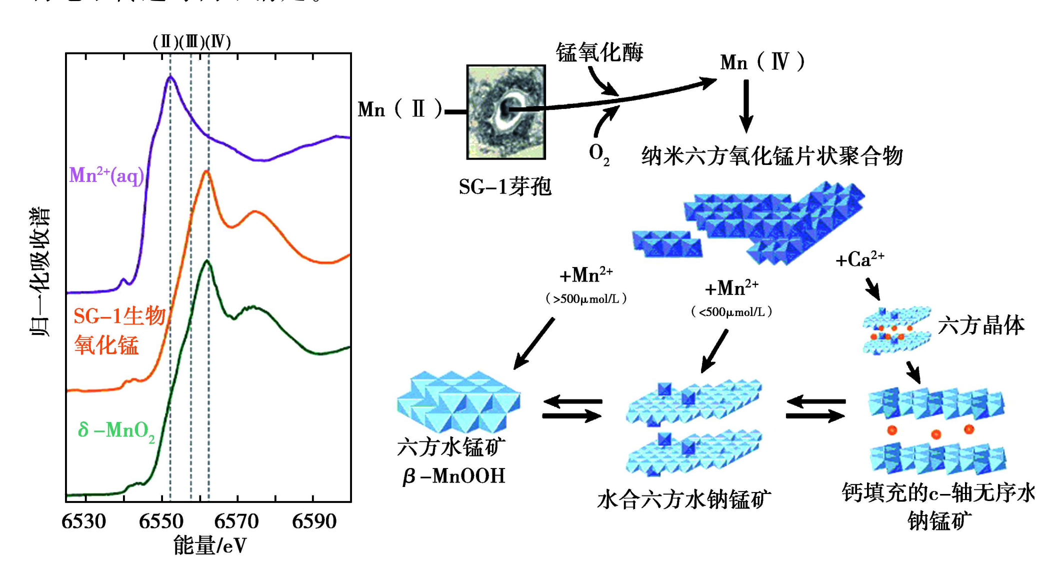


图 1　芽孢杆菌（*Bacillus* sp.）SG-1 氧化 Mn（Ⅱ）形成氧化锰的 XANES 分析及成矿示意图[2]

对氧化铁矿物而言，微生物的成矿作用也是不言而喻的，早在一个世纪前就发现了微生物能在酸性或近中性环境中利用氧气来氧化 Fe（Ⅱ），形成铁氧化物，而 Fe（Ⅱ）/Fe（Ⅲ）的还原电势足以在细菌的光合系统或者呼吸系统中替代最终电子受体提供还原力以维持微生物生长。在近中性条件下，氧气对 Fe（Ⅱ）的氧化非常迅速，掩盖了微生物对 Fe（Ⅱ）氧化的贡献。但近年研究发现，即使在厌氧环境中，食酸菌（*Acidovorax* sp.）BrG1、紫色色杆菌（*Chromobacterium violaceum*）等也能以硝酸盐为电子受体催化铁的氧化，这种依赖于硝酸盐的铁氧化作用在水生环境如水稻土中普遍存在[3]，但这些微生物很难被培养，限制了相关研究的开展。

除对金属元素进行氧化作用外，微生物还可通过对金属的还原作用，将一些毒性较强的可溶态金属离子还原为生物毒性较低的低价难溶态沉淀（矿物）。许多微生物如希瓦氏菌属（*Shewanella*）、地杆菌属（*Geobacter*）等的细菌可将六价的铀 U（Ⅵ）还原为四价的铀 U（Ⅳ）生成沥青铀矿（UO_2）沉淀，或将铬 Cr（Ⅵ）还原为 Cr（Ⅲ）。希瓦氏菌在还原 U（Ⅵ）的过程中可能通过位于细胞膜和外周质膜上的一系列 c-型细胞色素进行电子传递[4]，但其中电子传递过程和路径仍不清楚。此外，硫酸盐还原细菌如脱硫肠状菌（*Desulfotomaculum reducens*）既能还原硫酸盐，还能以 Cr（Ⅵ）、Mn（Ⅳ）、Fe（Ⅲ）和 U（Ⅵ）作为电子受体将其还原沉淀[5]，而 Cr（Ⅵ）的还原过程还可能来自 Fe（Ⅲ）和硫酸盐还原产物 Fe^{2+} 和硫化

物对 Cr(Ⅵ) 的间接还原。这种由多种微生物参与同一成矿过程或不同反应过程偶联发生的现象更增加了研究的难度。

研究土壤生物成矿过程的难点在于，土壤是一个非均相的生物和非生物的复合体，现有技术手段还难以模拟和检测土壤中发生的生物和非生物过程，而这两种过程在很多情况下相互作用/耦合，共同对土壤矿物的形成起作用，因此，很难区分土壤矿物形成过程中生物和非生物（物理化学）过程的相对贡献。同时，在土壤生物成矿中，具体某个生物成矿过程（如氧化锰生物成矿）的分子和（或）生化机制也尚不清楚，某一生物成矿过程可能伴随着其他元素的氧化还原或吸附解吸过程，同一过程可能由不同的微生物所催化，鉴别出哪些微生物参与了其中的氧化还原反应过程及解释其中的生化机制是一个巨大挑战。

除在自然界物质循环过程中起着重要作用外，土壤生物成矿还可能对人类环境产生许多有益或有害的影响。有利的方面如微生物对重金属的成矿固化后，降低重金属的迁移性和生物有效性，可用于此类重金属污染土壤的生物修复，如 U（Ⅵ）和 Cr（Ⅵ）的污染治理；一些微生物催化形成的生物矿物以纳米颗粒、晶体或胶体形式存在，具有许多新的特性，可作为新型生物材料应用于各个领域。例如，微生物氧化形成的生物氧化锰结晶弱、粒径小、结构中八面体空穴多，具有更强的吸附和氧化活性，已有研究表明其对 U^{6+}、Pb^{2+}、Cd^{2+}、Co^{2+}、Ni^{2+}、As^{3+} 等重金属有较强的吸附能力，是具有重要开发潜能的新型吸附剂、离子交换剂和催化剂材料[6,7]，是目前国际研究的热点领域。相反，受环境条件的影响，微生物对金属和非金属元素的氧化还原作用也可能向不利的方向发展，如在受砷污染的土壤中，当环境中有机物或硝酸盐增加时，异养微生物快速增长产生厌氧或还原条件，Fe（Ⅲ)氧化物被还原菌还原，吸附于铁氧化物上的 As（Ⅴ）被释放出来并被砷酸盐还原细菌还原成为 As（Ⅲ），可导致地下水中砷污染和毒性的增加[8]。因此，鉴于土壤生物成矿具有的重要环境意义和经济价值，迫切需要明确是哪些因素决定着生物矿物的结构、组成和特性，明确微生物如何直接地或间接地影响元素的形态转化，使更多的生物地球化学循环过程能被预测和加以控制。

参考文献

［1］ Tebo BM，Bargar JR，Clement BG，et al. Biogenic manganese oxides：properties and mechanisms of formation. Annu Rev Earth Planet Sci，2004，32：287-328

［2］ Templeton A，Knowles E. Microbial transformations of minerals and metals：recent advances in geomicrobiology derived from synchrotron-based X-Ray spectroscopy and X-Ray microscopy. Annu Rev Earth Planet Sci，2009，37：367-391

［3］ Weber KA，Pollock J，Cole KA，et al. Anaerobic nitrate-dependent iron（Ⅱ）bio-oxidation by a novel lithoautotrophic betaproteobacterium，strain 2002. Appl Environ Microbiol，2006，72：686-694

［4］ Beliaev AS，Klingeman DM，Klappenbach JA，et al. Global transcriptome analysis of *Shewanella oneidensis* MR-1 exposed to different terminal electron acceptors. J Bacteriol，2005，187：7138-7145
［5］ Tebo BM，Obraztsova AY. Sulfate-reducing bacterium grows with Cr（Ⅵ），U（Ⅵ），Mn（Ⅳ），and Fe（Ⅲ）as electron acceptors. FEMS Microbiol Let，1998，162：193-198
［6］ Toner B，Manceau A，Webb SM，et al. Zinc sorption to biogenic hexagonal-birnessite particles within a hydrated bacterial biofilm. Geochim Cosmochim Acta，2006，70：27-43
［7］ Meng YT，Zheng YM，Zhang LM，et al. Biogenic Mn oxides for effective adsorption of Cd from aquatic environment. Environ Pollut，2009，157：2577-2583
［8］ Oremland RS，Stolz JF. The ecology of arsenic. Science，2003，300：939-944

撰稿人：贺纪正　张丽梅
中国科学院生态环境研究中心

土壤微生物多样性
Soil Microbial Diversity

土壤微生物多样性是一门近来在土壤学、微生物学及生物多样性领域均给予较多关注的新兴交叉学科。在自然界中，土壤是一个非常复杂的异质体系，也是蕴藏物种最多的地方[1]，常被誉为微生物的大本营和天然培养基，因为土壤中任何一个能产生能量的地方几乎都有微生物的存在，而且其异质多变的微域环境更是孕育了微生物的高度多样性，分别体现在微生物的种类，它们拥有的基因以及这些微生物与环境之间相互作用的多样化程度。土壤微生物多样性是土壤生态系统的一个基本生命特征，包括自然生境、人为干扰或环境变更条件下土壤微生物的群落结构、遗传演化、生理代谢与服务功能等内涵，也是时间和空间的函数。土壤微生物形体微小、数量巨大、种群复杂、变异性高，土壤生态系统中究竟存在多少种微生物，它们又在行使什么样的功能，就目前而言，人类对土壤微生物多样性的认识还相当模糊。

物种多样性是生物多样性的最直接表现形式，它既体现了生物资源的丰富性，又反映了生物与环境之间的复杂关系。1676 年，微生物学的先驱者列文虎克用自制的单式显微镜首次观察到细菌个体，成为第一个精确描述微生物的人。此后直到 20 世纪 60 年代，人类在研究土壤微生物时也往往需要先使它们处于纯培养状态，再通过观察其各种性状特征以达到知名、辨类的目的。由于自然界中各种微生物混杂生活在一起，即使只取少量样品也是许多微生物的共存群体，所以考察土壤微生物的物种丰富度极其困难，主要通过培养基培养菌落来研究其中一些与人类关系最为密切的种群。然而，根据不经培养的原位分析结果发现，自然界中竟有 95%～99%的微生物种群尚未被分离培养或描述过[2]。自 80 年代开始，越来越多的方法希望通过解析土壤微生物在基因水平上所携带的遗传物质和遗传信息或在细胞结构上可区别的生化组分和胞外产物来识别和定量描述土壤微生物的群落结构特征和地理分布规律，基于形态学差异的五界分类系统迅速被基于核糖体 rRNA 碱基序列的三域分类系统所取代，人们对微生物的认识也从过去的 12 个门剧增到目前的 100 多个门。尽管这些面向遗传多样性和结构多样性的研究方法均不受培养限制，但迄今仍只是揭示了其中很少的一部分信息[3]。所以，只有不断地改进土壤微生物纯培养技能与宏基因组分析技术，才能为深入理解土壤微生物的生态关系绘制更加全面的多样性图谱。

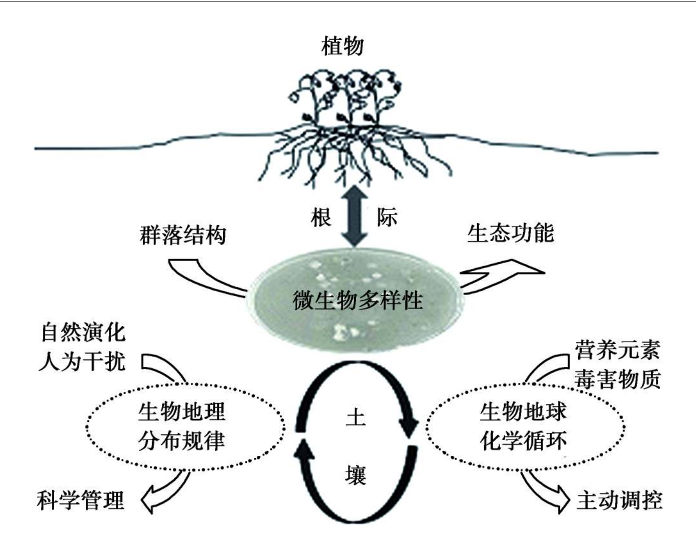


图 1　土壤微生物多样性的地理分布与生态功能

功能多样性是指土壤微生物群落所能执行的功能范围以及这些功能的执行过程，如分解功能、营养传递功能以及促进或抑制动植物生长的功能等，这对土壤生态功能及自然界元素循环具有重要意义。土壤微生物分解着生物圈内存在的各类动植物和微生物残体以及各种复杂有机物质，这些物质被转化成为简单的无机物后又可以被初级生产者利用，再次参与物质循环。如果土壤中没有如此丰富多样的微生物种群，人类社会势难世代绵延向前发展。例如，植物根际土壤微生物多样性可以影响生态系统的稳定性、生产力以及应对扰动与压力的恢复力等[4]。目前，土壤微生物功能多样性作为土壤功能的保证和恢复基础，已经摆到非常突出的位置，围绕功能群开展物种多样性研究也已成为土壤微生物多样性研究的重要趋势。然而，土壤生态系统中不仅微生物之间相互依赖、彼此制约，同时又与周围环境因子相互作用、往复调控，关系异常复杂，微生物多样性与生态功能之间的联系在很大程度上仍是未知的。过去多采用选择性培养基或刺激物诱导下土壤微生物群落的生理代谢响应来评估其代谢功能多样性，因为没有突破异位培养的限制，仍然无法反映实际情况。近来新兴的功能基因组学是在后基因水平上以全新的视角审视微生物遗传信息和生态功能之间的联系[5]，或将迅速成为土壤微生物多样性与生态服务功能耦合研究中新的重要策略，引起了科学家们的广泛兴趣。

作为全球生物多样性的重要部分，土壤微生物多样性对于人类缓解在粮食、能源、资源和环境等方面的危机均有着全球性的重大意义，世界各国纷纷投入大量经费资助有关研究，认为深入认识和合理管理土壤微生物资源将为经济可持续发展和生态环境建设提供新的科技支撑。但总体来看，土壤微生物多样性研究主要存在以下三个难点：①土壤微生物资源管理。虽然土壤微生物系统分类研究不断推进，但

土壤微生物多样性与食物网结构及环境干扰之间的关系研究仍非常匮乏[6]，如何构建种质资源库和遗传信息库，进而为土壤微生物多样性的发掘和保护提供管理基础；②土壤微生物过程调控。目前土壤微生物介导的物质转化过程研究正在向着多元素耦合的方向发展[7]，在不同尺度下将土壤微生物与重要元素生物地球化学过程结合起来是一个重要难题，如何解析土壤微生物生理代谢过程与代谢产物，进而为更好地发挥土壤微生物多样性的生态功能提供调控对策；③土壤微生物方法创新。土壤微生物高度的异质性和变异性决定了原创性研究方法的重要地位[8]，未来如何将大量生物地理学参数与高通量基因组学信息等进行耦合分析，进而使土壤微生物多样性更好地服务于人类社会。

参考文献

[1] Hågvar S. The relevance of the Rio-Convention on biodiversity to conserving the biodiversity of soils. Appl Soil Ecol，1998，9：1-7

[2] Amann RL，Ludwig W，Schleifer KH. Phylogenetic identification and *in situ* detection of individual microbial cells without cultivation. Microbiol Rev，1995，59：143-169

[3] Torsvik V，Øvreås L. Microbial diversity and function in soil：from genes to ecosystems. Curr Opin Microbiol，2002，5：240-245

[4] van der Heijden MGA，Klironomos JN，Ursic M，et al. Mycorrhizal fungal diversity determines plant biodiversity，ecosystem variability and productivity. Nature，1998，396：69-72

[5] Dumont MG，Murrell JC. Stable isotope probing：linking microbial identity to function. Nature Rev Microbiol，2005，3：499-504

[6] Allison SD. Martiny JBH. Resistance，resilience，and redundancy in microbial communities. Proc Natl Acad Sci USA，2008，105：11512-11519

[7] Falkowski PG，Fenchel T，Delong EF. The microbial engines that drive earth's biogeochemical cycles. Science，2008，320：1034-1039

[8] Kirk JL，Beaudette LA，Hart M，et al. Methods of studying soil microbial diversity. J Microbiol Methods，2004，58：169-188

撰稿人：林先贵　胡君利

中国科学院南京土壤研究所

土壤干层的时空变化

Spatial-temporal Variability of Dried Soil Layers

土壤干层是指位于降雨入渗补给深度以下，因植物蒸腾和土壤蒸发导致土壤水分长期处于负平衡，在土壤剖面上形成厚度不等的干燥化土层。其湿度下限为凋萎湿度，上限是土壤稳定湿度。

“土壤干层”概念的提出有1个世纪的历史。1893年俄国学者首次发现在草原环境下人工林地存在“干燥化死层”[1]；1963年中国科学院水利部水土保持研究所土壤水分组在黄土高原人工林地（陕西蒲城）也发现土壤干层；1979年德国学者再次证明棕色森林土壤存在下伏土壤干层[2]。土壤干层具有三个显著的特征：①位于土体某一深度范围内；②土壤含水量处于稳定的低水平；③具有相对持久性[3]。同时，“土壤干层”存在必须具备三个条件：①气候条件，大气蒸发力大于降水量；②土壤条件，土层厚、地下水位深；③植被条件，深根系的植物。因此，只要满足这3个条件的世界上的任何地区，均有下伏土壤干层存在的可能。土壤干层的存在对生态系统有潜在的影响，如阻碍或减缓土壤水分上下层之间的交换，削弱“土壤水库”的调节功能，严重的土壤干层会导致植被退化或死亡[4]。

近年来，一些学者以土壤干层为主题对其进行了大量研究，取得了显著的成绩。Jipp等[5]研究了Amazonia地区季节性干旱条件下，林地和草地植被下深层土壤水分储量及蒸散特征；按照干层的判定标准[3]，Jipp的研究表明了土壤干层具有明显的时间变化特征，而且受植被类型的显著影响；在澳大利亚南部，Robinson等的研究显示[6]，种植7年的桉树可消耗8～10m深的土壤水分，而在水平方向的耗水范围可达到15～42m，他们充分利用桉树的这种耗水特性，来有效调控该地区土壤中盐分的迁移与地下水运动。

尽管在世界上其他地区有土壤干层的研究报道，但由于我国黄土高原土层深、大气蒸发潜力大、降水量有限、人类活动对自然生态系统干扰大，因而存在严重的土壤干层。例如，从20世纪50年代开始，为了减少水土流失，在黄土高原进行了大规模的植被建设。但是，当时的植被建设模式在一定程度上违背了生态分布规律，表现为在半干旱区种植人工乔木林，在半湿润区种植高密度高生物量的林草树种。这些人工植被生长到6～10年后就开始退化，大都成为“小老树”，其水土保持、涵养水源等生态效益不明显甚至丧失。大量实地测定结果表明，人工植被下的土壤含水量非常低，0～10m剖面土壤含水量接近凋萎湿度，存在严重的下伏土壤干土层。因此，关于干层的研究成果大都来自黄土高原。李玉山、韩仕峰等在大尺

度上对黄土高原地区58个县的土壤水分资源状况进行调查，认为黄土高原土壤干层普遍存在，并分析了黄土高原不同气候区（半湿润、半干旱、干旱）及不同植被类型覆盖下（农田、乔木林、灌木林、人工草地、自然草地）的土壤干层厚度特征。Wang等[7]研究了陕北黄土高原的土壤干层状况，认为植被类型、坡向及坡度可作为土壤干层是否形成的指示因子。同时，受降雨量的影响，土壤干化程度具有明显的水平分异规律，即随着降雨量从南到北的减少，干化程度亦随之加重。Wang等[8]研究了黄土高原柠条和苜蓿植被下土壤干层的形成与发展过程，并分析了植物根系指标、干层内土壤理化性质与干层厚度的相互关系，结果表明，苜蓿地从第2年开始就有干层的发育现象，而柠条地则从第3年开始；在干层发育初期，苜蓿地的土壤干层厚度大于柠条地，而在生长后期，柠条植被下土壤干层的厚度大于苜蓿地。Li等[9]测定了23种林地/灌木林地10m剖面土壤水分状况，指出林地的土壤水分含量明显小于自然草地下的土壤含水量，土壤耗水深度、干层厚度已分别达到或超过10m、8m。进一步地，Wang等[10]采用电动冲击钻取样，研究确定了黄土丘陵半干旱区人工紫花苜蓿、人工柠条林和人工油松林植被下的耗水深度分别达到15.5m、22.4m和21.5m。这些结果表明，受地域、植被类型、生长年限[11]等的影响，土壤干层的干燥化程度、干层厚度、耗水深度将有所不同，进而表现出明显的空间和时间异质性。

然而，有关土壤干层的空间分布及时间动态，目前还处于定性的描述阶段，如从东南向西北方向，气候渐趋干燥、降雨逐渐减少、土壤持水性能渐次降低、蒸发性能渐趋增高、土壤稳定湿度逐渐减小、深层储水渐次降低，因而土壤干燥化程度渐趋严重，干层厚度逐渐加深，但缺乏大量实测数据的支撑，这对黄土区土壤干层的防止与调控、植被建设与布局等是不够的，有可能使已有的黄土高原生态建设效果逆转。目前，对土壤干层的认识和时空分布规律研究主要存在以下几个方面的挑战。

（1）对土壤干层的形成原因，目前仅从宏观上进行了分析和描述，而没有从微观方面深入研究其形成机理，缺乏对植被水分生理特性、生态适应性、土壤水分消耗和补给等过程和相互关系的长期观测与分析。

（2）对土壤干层的判别和量化指标的研究还不够深入，且缺乏统一的标准。现有的研究结论有一定的随意性和区域性，仅适用于特定的环境条件，不适用于地球上的其他同类型区。另外，目前土壤干层的量化指标仅考虑了土壤水力学特性，需要与植物生理特性结合起来，进而分析土壤干层的形成对植被恢复的影响。

（3）土壤水分的时空变异性问题。由于尺度较大，难以在较短时间内获得同一时期的剖面土壤水分数据，进而不利于区域尺度上土壤干层数据的对比，因此，需要科学地制定采样方法，包括合理采样数、样点布设与采样代表性等问题。此外，点数据向面数据的转化问题，针对不同的采用策略，选择何种空间分析方法来实现

未测点的估计和面数据的获取，还需要进一步的探索。

参 考 文 献

[1] Высоцкий Г Н. Избранные ТрудыИзд，Изд. No304. Москва：Сельхозгиз，1960：31-67

[2] Walter H. Vegetation of the Earth. New York：Springer-Verlag，1979：216-217

[3] 李玉山．黄土区土壤水分循环特征及其对陆地水分循环的影响．生态学报，1983，3 (2)：91-101

[4] Chen HS，Shao MA，Li YY. Soil desiccation in the loess plateau of China. Geoderma，2008，143：91-100

[5] Jipp PH，Nepstad DC，Cassel DK，et al. Deep soil moisture storage and transpiration in forests and pastures of seasonally-dry amazonia. Climatic Change，1998，39：395-412

[6] Robinson N，Harper R，Smettem K. Soil water depletion by eucalyptus spp. Integrated into dryland agricultural systems. Plant and Soil，2006，286 (1)：141-151

[7] Wang L，Wang QJ，Wei SP，et al. Soil desiccation for loess soils on natural and regrown areas. Forest Ecology and Management，2008，255 (7)：2467-2477

[8] Wang YQ，Shao MA，Shao HB. A preliminary investigation of the dynamic characteristics of dried soil layers on the loess plateau of China. Journal of Hydrology，2010，381 (1-2)：9-17

[9] Li J，Chen B，Li XF，et al. Effects of deep soil desiccation on artificial forestlands in different vegetation zones on the loess plateau of China. Acta Ecologica Sinica，2008，28 (4)：1429-1445

[10] Wang ZQ，Liu BY，Liu G，et al. Soil water depletion depth by planted vegetation on the loess plateau. Sci China Ser D-Earth Sci，2009，52 (6)：835-842

[11] Li YS，Huang MB. Pasture yield and soil water depletion of continuous growing alfalfa in the loess plateau of China. Agriculture，Ecosystems & Environment，2008，124 (1-2)：3-12

撰稿人：邵明安　黄明斌　王云强

中国科学院水利部水土保持研究所

土壤养分光谱特性

Spectrum Characteristics of Soil Fertility

土壤养分光谱特性是通过各种传感器远距离接收土壤反射或发射的电磁波谱信号，经过处理和分析，用于反映土壤养分水平及其空间分布规律。土壤养分光谱特性是土壤养分及其相关的土壤理化性质、土壤结构、土壤环境条件的综合反映，为土壤养分等属性及其空间分布的研究提供了新的途径与方法，成为土壤学领域内研究的一个重要课题。

常用的土壤光谱有地面实测光谱、空载高光谱、星载多光谱和高光谱等形式[1]。近 20 年来，随着遥感技术的发展，国内外在土壤养分光谱特性研究，尤其是高光谱定量估算土壤养分及其他土壤性状的研究取得了许多试验性进展，主要的进展有以下方面。

（1）地面实测土壤养分光谱研究。土壤养分光谱地面实测包括实验室土壤光谱测定和野外便携光谱仪测量。在地面光谱测定中，主要是应用可见-近红外光谱范围，而且是光谱分辨率可达到 10nm 的高光谱，具有几十甚至几百个光谱波段，以形成连续的土壤养分光谱曲线。通过对不同土壤样品光谱特性和土壤养分含量等性状进行相关分析或非线性关系分析，建立土壤养分的光谱指标模型，从而可实现对土壤养分的估算。国内外研究最多的是土壤有机质对土壤光谱特征的影响，包括研究土壤有机质含量和有机质组成对土壤光谱反射率的影响[2,3]。也有一些学者研究了土壤水分与土壤光谱的关系、全氮或碱解氮含量的土壤光谱特性、土壤磷、钾、CEC、钙、镁等含量的土壤光谱特性[4,5]，基于高光谱特性与统计模型估算土壤营养元素[6]。

（2）空载与星载多光谱和高光谱成像技术用于土壤养分特性估算。空载与星载多光谱成像技术和高光谱成像技术是土壤养分光谱特性走向实际应用的重要技术。多光谱成像技术能够以较低的成本、研究大范围的土壤类型及其属性的时空变异，是重要的土壤信息源，国内外开展了应用 TM、SPOT-XS、IKONOS、ASTER 等提取土壤有机质含量、土壤黏粒含量、进行土壤盐分制图以及土壤质地、土壤表层颜色、土壤电导率等土壤养分及其他土壤属性的试验研究，分析运用实验室光谱模拟反演 TM 和 ASTER 多光谱数据定量估算土壤 N、P、K 含量的可行性[6-8]。高光谱成像技术综合了地面高光谱和高空成像技术，能够提供最高 10nm 光谱分辨率的目标信息，其高光谱影像立方体可用于精确识别地物类型和定量反演地物属性，国内外学者应用空载、星载高光谱进行了土壤有机质含量、Ca 含量、土壤 pH、土壤

质地、土壤水分等养分特性及其他属性的分析和识别，表明高精度土壤属性分析和制图是高光谱数据的主要应用目标[7]。但到目前为止，光谱能够提供的土壤信息十分有限，高光谱成像技术在土壤学领域仍然处于探索与初步研究阶段。

（3）地面光谱、高光谱和多光谱数据及地统计学方法的集成应用。地面光谱、高光谱和多光谱具有很强的互补性，集成应用能够充分的利用不同光谱和空间尺度上的信息，也有一些学者进行了应用不同光谱和地统计方法等综合研究土壤肥力状况、土壤有机质、土壤质地、土壤盐分等，认为各种光谱数据的综合可以作为提取土壤属性信息的重要依据[9]。

尽管国内外对土壤养分的光谱特性研究只是进行了一些试验性研究与探索，随着遥感技术向更高空间分辨率、更高光谱分辨率和更高时间分辨率的发展，应用光谱特性研究土壤养分水平及其空间分布规律将具有更高的准确性和实用性。

至今，土壤养分光谱特性的研究还存在以下难点需要解决。

（1）实验室光谱测定中还没有统一的测定标准，而且土壤取样和前处理及测试条件的差异，都会增加土壤养分光谱特征数据的不确定性。

（2）影响土壤形成的因素和同一土壤类型的区域性等差异，会导致同一土壤属性在不同条件或不同区域内光谱特性的差异，即“同物异谱”，或不同土壤特性的光谱趋于表现一致，即“异物同谱”。

（3）在田间实际条件下，土壤光谱特性还受到植被、大气状况及地表空间分布的不规则等影响，使野外光谱数据解译与土壤养分状况相对应的光谱参数存在差异。

（4）空载与星载多光谱和高光谱技术离地面较远，土壤养分光谱数据测定会受云雾、地形、水分、地表覆盖等环境因素的影响，同时，由于空间分辨率低而形成的混合像元也会使研究结果产生较大误差。

（5）目前常用的土壤养分光谱分析模型仍以统计模型为主，而能够较为精确估算和反演土壤养分水平和空间分布状况的非线性土壤光谱分析模型的研究是土壤养分定量遥感未来的重要研究方向。

参考文献

［1］ Navalgund RR，Jayaraman V，Roy PS. Remote sensing applications：an overview. Current Science，2007，93（12）：1747-1766

［2］ Burrough PA，Bregt AK. Complementary use of thermal imagery and spectral-analysis of soil properties and wheat yields to reveal cyclic patterns in the flevopolders. Journal of Soil Science，1985，36（1）：141-152

［3］ 彭玉魁，张建新，何绪生，等．土壤水分、有机质和总氮含量的近红外光谱分析研究．土壤学报，1998，35（4）：553-559

［4］ Ben-Dor E，Banin A. Near Infrared analysis as a rapid method to simultaneously evaluate

several soil properties. American Journal of Soil Science Society，1995，159：259-269

[5] Anderson K，Croft H. Remote sensing of soil surface properties. Progress in Physical Geography，2009，33 (4)：457-473

[6] 徐永明，蔺启忠，王璐，等，基于高分辨率反射光谱的土壤营养元素估算模型．土壤学报，2006，43 (5)：709～716

[7] Petersen GW，Connors KF. Aircraft and satellite remote sensing of desert soils and landscapes. Remote Sensing of Environment，1987，23 (2)：253-271

[8] Schmid T，Koch M，Di Blasi M，et al. Spatial and spectral analysis of soil surface properties for an archaeological area in Aksum，Ethiopia，applying high and medium resolution data. Catena，2008，75 (1)：93-101

[9] Lopez-Granados F，Jurado-Exposito M. Using geostatistical and remote sensing approaches for mapping soil properties. European Journal of Agronomy，2005，23 (3)：279-289

撰稿人：赵小敏
江西农业大学

土 壤 退 化
Soil Degradation

土壤资源是人类赖以生存和发展的物质基础，其本身具有一定程度的自净能力并能保持相对稳定，但如果外界影响超出其可承受范围，将会导致土壤性质和功能退化。目前，土壤退化使用较为普遍的概念：在各种自然、特别是人为因素影响下所发生的导致土壤的农业生产能力或土地利用和环境调控潜力，即土壤质量及其可持续性下降（暂时性的和永久性的），甚至完全丧失其物理、化学和生物学特征的过程，包括过去的、现在的和将来的退化过程。土壤退化即意味着降低或失去其生物和经济生产力。除土壤圈本身外，土壤退化还能对其他圈层产生不良效应。例如，森林砍伐、土地利用方式的改变等引起的土壤退化最终会加剧温室效应[1]；所有的地下水、大部分地表水的农药残留均来源于土壤。

土壤退化发生的原因包括自然因素和人为因素。地形地貌、气候、植被条件和成土母质等自然因素均可导致土壤退化。高低起伏的山地一般容易引起土壤重力侵蚀、山体滑坡、泥石流等地质灾害。而盆地、微斜平地及各种洼地等地貌，则易于土壤盐碱化的形成。气候干旱是导致沙漠化的关键因素，如世界上面积最大的撒哈拉沙漠，其所处地区气候异常干燥，大部分地区年降水量在 50mm 以下。若植被覆盖率低，则会导致防风固沙能力减弱、水土流失增大，甚至沙漠化。近年来，人为因素导致土壤退化的比重越来越大，如滥砍滥伐造成森林土壤退化；过度放牧导致植被覆盖率下降、水土流失和土壤侵蚀加剧；集约式农业管理和高强度施肥导致土壤养分失衡、土壤酸化、生物多样性下降、土壤有害物质积累等一系列土壤质量退化问题。随着全球人口的膨胀及人们消费水平的提高，人类对土壤的开发和利用势必会加剧，这就使得土壤退化问题成为日益严峻和亟待解决的问题。

一、土壤退化的类型

土壤退化有多种分类方法，从退化性质上分，土壤退化可分为三大类，即物理退化、化学退化和生物退化。土壤退化也可分为土壤面积萎缩和土壤性质恶化两大类，土壤面积萎缩主要包括土壤用途变更、土壤废弃和灾难性损毁。土壤性质恶化主要包括土壤物质损失、土壤过程干扰、土壤环境污染和土壤生态破坏。

1971 年联合国粮食及农业组织在《土壤退化》一书中，将土壤退化分为十大类：侵蚀、盐碱、有机废料、传染性生物、工业无机废料、农药、放射性、重金

属、肥料和洗涤剂。后来又补充了旱涝障碍、土壤养分亏缺和耕地非农业占用三类。中国科学院南京土壤研究所借鉴国外的分类，根据我国的实际情况，将我国土壤退化分为土壤侵蚀、土壤沙化、土壤盐化、土壤污染以及不包括上列各项的土壤性质恶化、耕地的非农业占用 6 类。

土壤侵蚀是指土壤或成土母质在外力（水、风、重力等）作用下被破坏剥蚀、搬运和沉积的过程。土壤侵蚀是土地退化的主要原因，其中水力侵蚀导致的水土流失、风力导致的土壤沙化及沙尘暴天气造成了严重的环境问题。McNeill 和 Winiwarter[2]将人类因素引起的土壤侵蚀分为三个阶段：第一阶段是公元前 2000 年左右，当时主要是流域边森林遭破坏导致的水土流失；第二阶段是 16～19 世纪，犁的改良使得土质更加疏松、耕作范围扩大，由此加速了土壤侵蚀；第三个阶段是始于 1945 年，由于人口的增加和一些其他的原因引起热带雨林被破坏，使得土壤生态系统遭受严重破坏。

土壤沙化就是原来可以生长植物的农田、草地、森林土壤含沙量越来越高，最终变成沙漠，变得不宜于植物生长、动物生存和人类居住。土壤沙化虽也有自然原因（气候干旱、水分缺乏等），但更多的是人类对土地的不合理利用导致的，主要是滥牧、滥伐、滥挖、滥垦、水资源的过度利用等。土壤沙化导致生产力衰退、生态环境恶化、经济损失、人类生存空间变小等问题。

土壤盐渍化是指易溶性盐分在土壤表层积累的现象或过程，是目前世界上灌溉农业地区农业持续发展的资源制约因素。土壤污染来源广泛，利用工业废水浇灌、施用重金属含量高的有机、无机肥料、农药喷施等行为都会导致土壤中重金属、持续性有机污染物含量增加。耕地土壤性质恶化主要是指土壤肥力水平下降，导致作物产量下降、品质降低。随着城市化进程的加快，大量良田被用作城市、道路用地，土地的非农业利用也使得我国的 18 亿亩①耕地红线受到威胁。

二、全球土壤退化现状

按照联合国环境规划署的全球土壤退化评价分类标准，全球大约有面积达 12 亿 hm^2 的有植被覆盖的土地发生了中等程度以上土壤退化，其中 3 亿 hm^2 土地发生了严重退化，其固有的生物功能完全丧失。就区域分布来看，亚洲的土壤退化面积最大，占全球土壤退化总面积的 38％[3]。我国是世界上土地退化最为严重的国家之一。有资料表明[4]，我国水土流失面积已达 183 万 km^2，占国土总面积的 19％；沙漠化土地的总面积也已达国土陆地总面积的 16.7 ％。对于土壤退化问题而言，全球不同地区的关键原因亦存在差异[5]：在美国的中西部和大平原，水力

① 1 亩≈666.7m^2，后同。

侵蚀是导致土壤流失的最重要原因；在中欧和东欧，苏联时期的集约化种植使得其11%的表层土壤都被过分压实；而在西欧，建筑物和道路导致的非农业占用使得大量土壤的原始功能丧失；在亚马孙河流域，原始的刀耕火种方式使得热带土壤遭强烈侵蚀，养分大量流失；非洲的撒哈拉地区，土地的过分利用（极少休耕）致使土壤养分匮乏；在亚洲，第一次海湾战争至少致使科威特 4000 万 t 土壤被石油所污染；在我国，北方的土地沙漠化导致的沙尘暴“举世闻名”，全世界水力侵蚀率最高的黄土高原，每年有高达 160 亿 t 的土壤被冲入黄河；尼泊尔国土面积的 1/3 因为无植被或植被很少而成为沙漠[6]。根据土壤退化类型分类，全球土壤的主要退化类型及相应面积见表 1[7]。

表 1　全球各大洲土壤退化类型及相应面积　　（单位：万 hm^2）

退化类型	亚洲	非洲	南美洲	中美洲	北美洲	欧洲	大洋洲
水蚀	44 000	22 700	12 300	4 600	6 000	11 400	8 300
风蚀	22 200	18 700	4 200	500	3 500	4 200	1 600
养分缺乏	1 400	4 500	6 800	400	—	300	+
盐渍化	5 300	1 500	200	200	—	400	100
污染	200	+	—	+	—	1 900	—
酸化	400	200	—	—	+	+	—
压实	1 000	1 800	400	+	100	3 300	200
水涝	+	+	400	500	—	100	—
土壤塌陷	200	—	—	—	—	200	—

+：表示该地区受影响区域小于 100 万 hm^2；—：表示该地区受影响面积小于遥感可识别面积。

三、我国不同土地利用方式下的土壤退化

1. 耕地

耕地是人类赖以生存的基本资源，耕地的数量和质量关系到我国的粮食安全和人民的身体健康，然而，由于人口压力、全球大环境的恶化以及耕地使用的不合理，导致耕地退化的现象极为严重。耕地退化包括土壤侵蚀、土壤沙化、土壤盐化、土壤污染、土壤性质恶化、耕地的非农业占用这所有的六大类土壤退化情况。

耕地退化情况复杂，导致耕地退化的原因也因地而异。由于过度放牧及垦荒，土地荒漠化严重，我国土壤荒漠化严重的地区基本上分布在北部和西北部，特别是农牧交错地带。目前，全国已有荒漠化耕地 2.66×10^6 hm^2。在我国西北、北部以及部分沿海地区，由于农田缺水、地下水盐含量高等原因导致的土壤盐碱化也颇为

常见。在全国第二次农业土壤普查中，仅河北省盐碱地面积就占河北省耕地面积的 15%[8]。

如果说耕地土壤侵蚀、沙化、盐碱化还含有不少自然和历史的因素，那么耕地土壤污染、性质恶化和非农业占用则基本就是由人为因素造成的。耕地土壤的污染源主要是工业“三废”和农用化学物质如农药、化肥、地膜等。据不完全调查，目前全国受污染的耕地约有 1.5 亿亩，污水灌溉污染耕地 3250 万亩，固体废弃物堆存占地和毁田 200 万亩，合计约占耕地总面积的 1 /10 以上，其中多数集中在经济较发达的地区。据估算，全国每年因重金属污染的粮食达 1200 万 t，造成的直接经济损失超过 200 亿元。耕地性质恶化包括土壤化学性质的恶化（有机质、氮磷钾等营养元素含量下降，土壤变酸或变碱）、物理性质的恶化（土壤板结、持水保水能力变弱、宜耕性变差）和生物性质恶化（微生物数量变化、生物多样性下降）。有资料表明[9]，1980～2008 年，由于高强度的氮肥投入和盐基离子迁移，致使我国双季谷类作物系统和温室蔬菜系统中每年分别产生了 30 000～50 000mol/hm^2 和约 230 000mol/hm^2 酸量，在这 20 余年里，种植谷类作物和经济作物的土壤 pH 分别下降了 0.13～0.76、0.3～0.8。第二次全国土壤普查表明，全国耕地土壤的平均有机质含量低于 1.5%，甚至有 11%土壤有机质的含量低于 0.7%。缺磷土壤面积为 67.3 万 km^2，其中有 20 多个省（区）有一半以上耕地严重缺磷；农田土壤速效钾含量均有普遍下降的趋势。城市规模的迅速扩张是导致耕地减少的最重要原因。国土资源部报告显示，仅 1996～2005 年，我国的耕地面积净减少 1.2 亿亩，约占耕地总量的 6.6%。

2. 草地和林地

我国草地退化包括草场退化、植被减少、地力下降以及草地沙漠化。一般来说，草地土壤随着退化程度的加深，植物根系会逐渐减少，草土比的比值变小，退化程度会由轻度退化逐渐变成极度退化。对于林地，由于植被覆盖度降低导致的水土流失一直广为人知，水土流失是导致坡地土壤质量退化与土地生产力下降的重要原因。

3. 温室大棚与保护地

由于产量高、经济效益好，我国的温室大棚面积逐年增加，然而，在农户短暂获利的同时，温室大棚里的土壤退化问题却越来越严重。保护地是指裸地采取塑料薄膜覆盖的方式创造成人工栽培环境，虽然保护地里的作物生长环境与大棚中有所不同，但为追求高产导致的土壤退化却极为相似。其实大棚所用土地和保护地也属于耕地，但之所以将其单独列出，是由于这两种情况的土壤退化与一般用来生产大宗农作物的耕地退化有所不同，例如，温室大棚和保护地的水土流失较少发生，而

肥料的浪费损耗却很严重。在保护地与大棚内，农民往往大量施肥，但由于地上薄膜的覆盖，土壤中水的蒸发又受到影响，施入土壤中的肥料以及地下水中的盐分又随着水分的上升运动转移或停留在地表部分，导致土壤盐渍化问题严重。再加上大棚和保护地内的农作物往往单一，土壤连作障碍现象十分严重。过量的施肥和灌溉还容易造成土壤板结，导致土壤的水、气比例不平衡，以及土壤酸化等问题。

4. 城市土壤

城市土壤和路域土壤退化往往不为人所注意，相关研究也并不多见。压实是城市土壤普遍存在的退化现象，土壤被压实后，对土壤的生物活动、过滤和缓冲性能都有一定的影响，并能增加“热岛效应”。城市的绿地土壤也容易发生退化，主要包括人为践踏导致土壤板结、“三废”作用于土壤导致的土壤污染等问题。

四、土壤退化的研究进展

自 1971 年联合国粮食及农业组织提出土壤退化问题并出版专著《土壤退化》以来，土壤退化问题日益受到人们的关注。随后，国际上在土壤退化的概念和机理、退化评价体系、土壤性质数据库监测、遥感动态监测、土壤退化建模和预测、土壤修复等方面均取得了重要进展。联合国粮食及农业组织、联合国环境署、国际水土保持学会、国际土壤学会均多次组织土壤退化的专题会议，探讨土壤退化的成因、现状、发展趋势及其防治对策。我国同样在土壤退化的数据库建立和评价体系等方面取得显著成绩，如编制了 1∶400 的土壤侵蚀退化分区概图；建立了土壤重金属和农药污染的基础数据库；揭示了土壤酸化的主要原因及其时空演变规律；提出了重金属污染土壤的生态修复方法；发展了减少局部水土流失的小流域综合治理技术；确立了水稻土的质量评价体系；全面调查了农田的肥力质量，并对中低产田（如盐碱、水涝）进行了改良和综合治理等。然而，我国在有关土壤退化的微观机理、土壤退化的动态数据库建立及其管理信息系统、土壤退化与全球变化的联系、防治土壤退化的宏观政策等方面的研究还有待系统展开和深入。

五、土壤退化防治

土壤退化与作物产量和粮食安全息息相关[10]。土壤一旦退化，其修复和治理就需要较长的时间，有些退化土壤甚至难以逆转。因此，土壤污染和土壤退化防治必须以防为主，治理为辅，进行综合治理。土壤退化的类型很多，对应的也有大量的防治措施，如建立防护林带、科学施肥与灌溉、合理耕作栽培、水利设施建设、推广可持续农业和循环经济等。

在防治土壤退化方面，要从子孙后代的长远利益考虑，保护我们赖以生存的土壤资源。政府的引导示范作用十分重要，需要制定、出台一些保护耕地数量质量的法规政策。20世纪七八十年代，旨在满足内部需求而出台的欧洲公共农业政策扩大了欧洲的牧场面积和牲畜数量，但同时也导致了当地环境质量下降和土壤退化，由此可见政府的引导是何其重要。对于个人来说，不仅要遵守相关的土壤保护政策，更要将提高土壤质量、保障充足土地的理念贯彻到我们的生产生活等日常行为中。例如，几乎所有的农民都知道施用有机肥对培肥土壤、保持土壤的持久生产力有益处，但由于各种原因，那些可作为有机肥的原材料宁可去污染大气、水，也不将其施于土壤中。因此，在防治土壤退化的方法上，不若一言以蔽之："慎行力行"。在使用土地时，要注意保存土地生产的可持续性，不能耗竭地力、污染土壤，"但存方寸地，留与子孙耕"，不只是要保存土地的数量，亦要保护、改善土壤的质量。

参 考 文 献

［1］ Upadhyay TP，Solberg B，Sankhayan PL. Use of models to analyse land-use changes，forest/soil degradation and carbon sequestration with special reference to Himalayan region：a review and analysis. Forest Policy and Economics，2006，9：349-371

［2］ McNeill JR，Winiwarter V. Breaking the sod：humankind，history，and soil. Science，2004，304：1627-1629

［3］ GLASOD. Global assessment of soil degradation. World maps. Wageningen（Netherlands）：ISRIC and PUNE，1990.

［4］ 中国农业年鉴编辑委员会. 中国农业年鉴. 北京：中国农业出版社，1997

［5］ Reich P，Eswaran H. Soil and trouble. Science，2004，304：1614-1615

［6］ Paudel PP，Devkota BD，Kubota T. Land degradation in Nepal：a review on its status and consequences. Journal of the Faculty of Agriculture Kyushu University，2009，54（2）：477-479

［7］ Bridges EM，Oldeman LR. Global assessment of human-induced soil degradation. Arid Land Research and Management，1999，13（4）：319-325

［8］ 赵其国，龚子同. 中国土壤资源. 南京：南京大学出版社，1991

［9］ Guo JH，Liu XJ，Yang Y，et al. Significant acidification in major Chinese croplands. Science，2010，327：1008-1010

［10］ Stocking MA. Tropical soils and food security：the next 50 year. Science，2003，302：1356-1359

撰稿人： 姚槐应　何振立

浙江大学

土壤食物网
Soil Food Web

20世纪末以来，科学界日益重视对土壤生态系统的研究。2004年，*Science*出版了《土壤：最后的前沿》专刊，突出强调了土壤对人类生存的重要性。土壤生物是土壤中最有活力的部分，1g土壤中可以有数以百万计的细菌、放线菌和真菌，上万个原生动物，几十至上百条线虫。土壤生物之间复杂的直接与间接关系构成了的土壤食物网，它是土壤中异常丰富的生物多样性得以维系的基础，同时也是人类最陌生的领域之一。

最早的专门的食物网关系图发表于1912年美国农业部的一份研究简报上，描述了棉铃象甲与天敌的关系。但土壤食物网研究始于Summerhayes和Elton 1923年在挪威的开创性工作，他们第一次明确地将土壤生物的相互作用与陆地和水体的食物网联系在一起。随后的20年里，有关土壤食物网的研究进展缓慢，直到1942年，Lindeman发展了营养级的概念[1]，土壤食物网的研究才进入一个新的阶段。随着生态系统和生物多样性等概念的发展，国际生物学计划（International Biological Program，IBP）成功实施（1964～1974年），发现只有大约5%的物质流进入地上系统的捕食食物网（grazing food web），其余都进入了土壤的碎屑食物网（detrital food web），土壤食物网在生态系统中的作用由此凸显[2]。1987年，Hunt等基于对科罗拉多东北部的矮草草原的研究绘制了第一份较完整的土壤碎屑食物网[3]，在一定程度上为土壤食物网研究奠定了基础。

按食物来源可将土壤生物分为不同的营养级，不同营养级的生物对物质和能量既有竞争又相互依赖。植物凋落物和根分泌物等有机碳，是土壤食物网的第一营养级；以细菌、腐生真菌和植食者（植食性线虫和植食性节肢动物）等为代表的初级分解者是第二营养级；取食初级分解者的小型土壤动物（原生动物和某些线虫）和中型土壤动物（某些螨类和跳虫）为第三营养级；其他的捕食和杂食者（某些杂食性原生动物、杂食或捕食性线虫、捕食性节肢动物和蚯蚓）则构成更高一层或多层的营养级。土壤食物网中的食物链长度可以达到地上食物网的2倍以上，许多同一类群不同物种的土壤生物（蚯蚓、螨类和线虫）分布于不同的营养级，而且，同一物种也可能跨越多个营养级或在不同营养级间转变。土壤食物网正是土壤生物之间复杂关系的纽带和反映。有鉴于此，按传统的分类单元研究土壤食物网的结构和功能，往往事倍功半。于是，土壤生物开始被分为不同的功能群（functional group），以研究特定功能群的食性和营养级，营养级间的相互作用，土壤食物网的

调控机制，以及相应的土壤生物及功能群在生态系统功能和过程中的贡献等。随着分子生物学和稳定性同位素等新技术的日益广泛的应用，土壤食物网的研究逐渐从定性的描述向定量测定和模型模拟转变[4-6]。

然而，土壤中相对较高的生物多样性决定了土壤食物网中能量和养分循环过程和调控机制的复杂性，土壤生物多样性和复杂食物网产生和维持的确切原因或机制仍不得而知。土壤高度异质的空间结构、化学组成复杂多样的底物、土壤生物对资源的竞争以及土壤环境波动等可能对此有重要贡献。资源和捕食者则可能是土壤食物网结构的主要调控者。资源对高营养级生物的调节称为“上行效应”（bottom-up effect），指的是食物链最底层的可利用资源（植物活体或碎屑）限制着更高营养级的生产力；捕食者对低营养级生物的调节称为“下行效应”（top-down effect），指的是捕食者通过取食关系调节被捕食者的数量和种类。一般来说，介于土壤食物网底层和顶层之间的一些营养级经常受上行效应和下行效应共同调节；这两种理想化的调控机制的相对重要性经常随时间与空间而变化。众所周知，青霉素是科学家根据某些真菌对细菌的天然的抑制作用而发现的，而这种抑制现象的本质就是食物网中的一种调控关系。可见，恰当地将土壤食物网的理论运用于实践，可以为人类社会作出巨大的贡献。土壤食物网在生态系统中的功能无疑也是举足轻重的，它对植物生长、凋落物分解、矿质元素和养分循环、土壤碳吸存、土壤污染物清除和去毒过程、土壤结构和病虫害等许多关键的地上与地下生态学过程都有显著的影响。

然而，毋庸讳言，人类对土壤食物网的认识仍然十分肤浅。土壤食物网研究的特殊性、重要性和艰巨性，主要体现在以下几个方面[7,8]。

（1）土壤中到底有多少物种？土壤是一个“黑箱”，相对于地上和水体生态系统，土壤的异质性更大，是生物种类最丰富、数量最多的亚系统；但绝大多数土壤动物个体很小，多数微生物无法进行纯培养，分类学家和分类手段都十分缺乏。目前，仅有1%～5%的土壤生物已被人类描述。

（2）土壤生物的习性如何，它们的来源和共存机制是什么？与地上部分相比，土壤生态系统有其独特的规律。不同土壤生物的个体尺度差异悬殊，而且大多数地上生物和地下生物生存的时空尺度也截然不同。例如，土壤食物网中根际（毫米到厘米）尺度就可能有非常高的生物多样性，这与地上食物网的情形迥异。虽然，借助于显微镜观察、肠道分析和同位素分析等技术，人们已经掌握了部分土壤生物（如蚯蚓、螨类和线虫）的某些食性特点，对土壤食物网的结构有了一些初步的认识（图1），但未知远多于已知。一些土壤生物在从幼虫到成虫的过程中，食性可能会发生转变；某些生物还能够及时地调整食性，以适应新的环境。也就是说，土壤生物的习性不但复杂而且富于变化，这给研究土壤生物多样性产生与维持机制提供了良好的契机，同时也是巨大的挑战。

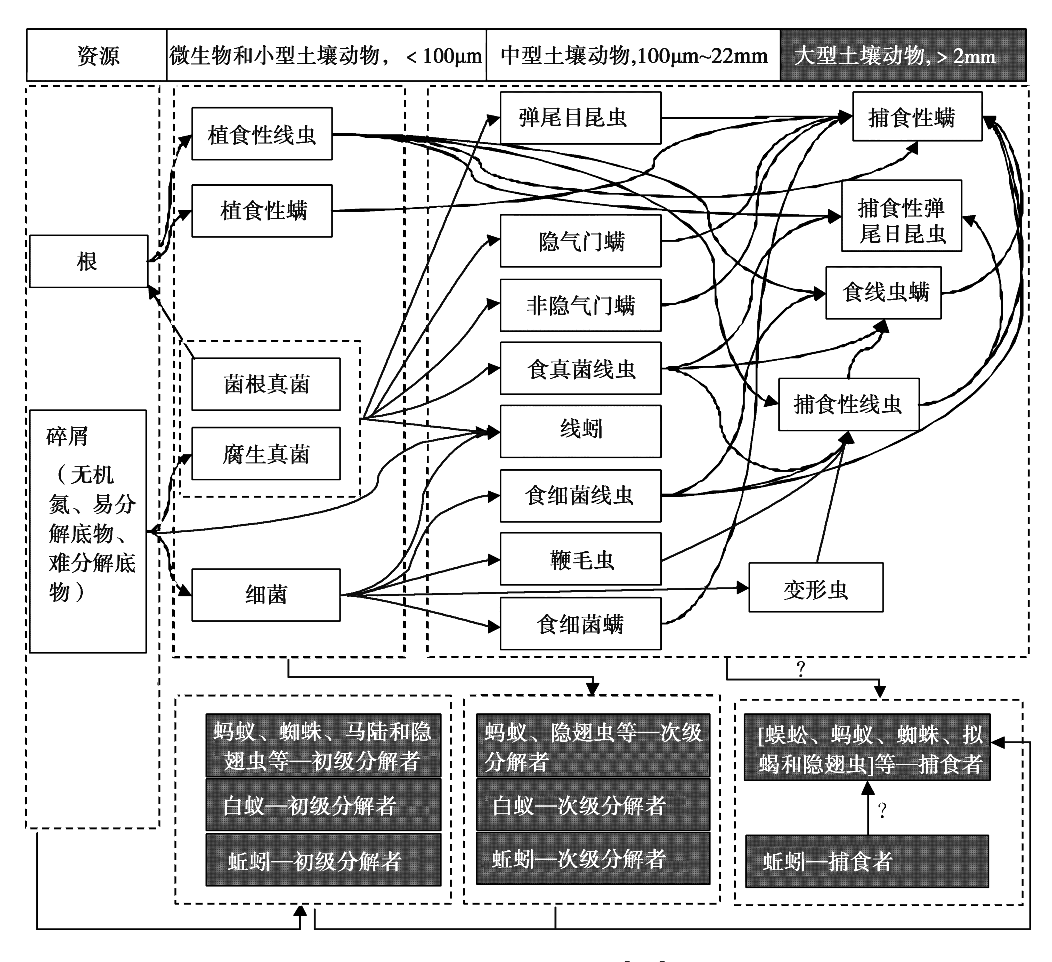


图 1　土壤食物网简图[3,10]

"?"表示部分取食与被取食关系不确定；"[]"表示括号内各生物之间也可能有捕食与被捕食关系

（3）土壤食物网中生物之间如何"交流"，如何定量研究它们的相互作用？土壤生物之间存在多种多样的相互作用方式，如竞争、互利共生、捕食与被捕食等，但是这些仅仅是生物相互作用的外在表现，这些现象背后的机制，即土壤生物之间发生这些关系所依赖的识别/交流的方式和过程，仍不得而知。已有的有关土壤生物交流方式的报道主要是对昆虫信息素的研究，大量的未知交流方式（同一物种和不同物种之间）亟待揭示。另外，土壤生物之间并非简单的取食与被取食关系，它们之间存在复杂的正、负反馈过程；同时，土壤食物网的复杂性可能导致土壤生物之间存在大量的间接作用，这些都加大了量化研究的难度。例如，一方面，某些土壤动物以微生物为食，减少了微生物的数量，另一方面，正是这种取食过程可能促进了这些微生物的周转速率，同时也可能促进了其他生物的生长[9]，这些过程很难

量化。

（4）土壤历史的印记影响土壤食物网。土壤的形成过程常常有几百到几千年，过去的地质、气候和植被历史等对土壤生物有深刻影响，而我们对于土壤生物的认识和研究的时间尺度远远小于土壤食物网形成的时间尺度。全球变化对土壤食物网的影响与历史印记交织在一起。长期的土壤食物网野外观测和控制实验亟须开展。

充分利用日新月异的技术，突破研究方法和认识上的局限性，建立适合的针对土壤食物网的生态学理论是陆地生态系统和人类社会可持续发展的迫切要求。

参 考 文 献

［1］ Lindeman RL. The trophic-dynamic aspect of ecology. Ecology，1942，23（4）：399-417

［2］ Coleman DC，Crossley DA Jr，Hendrix PF. Fundamentals of Soil Ecology. San Diego：Academic Press，2004

［3］ Hunt HW，Coleman DC，Ingham ER，et al. The detrital food web in a shortgrass prairie. Biol Fert Soils，1987，3（1-2）：57-68

［4］ Banašek-Richter C，Bersier LF，Cattin MF，et al. Complexity in quantitative food webs. Ecology，2009，90（6）：1470-1477

［5］ Ritz K. Underview-origins and consequences of belowground biodiversity. *In*：Bardgett RD，Hopkins DW，Usher MB. Biological Diversity and Function in Soils. Cambridge：Cambridge University Press，2005

［6］ Chapin FS Ⅲ，Maston PA，Mooney HA. Principles of Terrestrial Ecosystem Ecology. New York：Springer-Verlag，2002

［7］ Wall DH，Fitter AH，Paul EA. Developing new perspective from advances in soil biodiversity research. *In*：Bardgett RD，Hopkins DW，Usher MB. Biological Diversity and Function in Soils. Cambridge：Cambridge University Press，2005

［8］ van Oevelen D，van Den Meersche K，Meysman FJR，et al. Quantifying food web flows using linear inverse models. Ecosystems，2010，13（1）：32-45

［9］ Fu S，Ferris H，Brown D，et al. Does bacterial-farming，a positive feedback of nematodes on their bacteria prey，vary with nematode species and population density? Soil Biol Biochem，2005，37（11）：1979-1987

［10］ Scheu S. The soil food web：structure and perspectives. Eur J Soil Biol，2002，38（1）：11-20

撰稿人：傅声雷　张卫信　邵元虎　徐国良

中国科学院华南植物园

土壤有机质与农业生产力

Soil Organic Matter and Agricultural Productivity

土壤有机质是普遍存在于土壤中的有机物质，在农业土壤的耕层中，一般含量为1%～3%，其主要成分是处于不同分解阶段的作物来源的碳水化合物、土壤微生物代谢产生的蛋白质、脂肪酸、色素等较为复杂的有机大分子和土壤中转化、合成、缩合的高分子腐殖质，含有C、N、P、S等多种大量和微量营养元素，一直被国内外农学界、生态学界和土壤学界公认为关键的土壤属性[1]。无论是旱地，还是水田，在施肥量和其他条件相近的情况下，常常可以观察到作物产量水平和作物产量的年际稳定性与有机质含量仍存在显著的正相关关系[2]。当前CO_2等大气温室气体浓度不断升高，气候变化不断加剧，国际上仍广泛认为提高土壤有机质含量一方面是增加土壤碳汇而减缓气候变化的关键途径，另一方面也是提高作物产量而进一步保证粮食安全供应的主要农业技术途径[3]。那么，土壤有机质在提高碳汇的同时，其提高和保持作物的持续生产力的机制是什么呢？这是现代土壤学的一个十分重要而未能用现代土壤学理论而充分阐述清楚的。

有机质的土壤肥力作用，传统上的理解有如下几个方面。

（1）土壤有机质的土壤结构形成和稳定作用。土壤有机质作为土壤的有机胶体物质，在团聚土壤颗粒，发育保水保肥的良好土壤结构及其稳定性上具有关键作用，20世纪80年代至90年代中期，我国土壤学家关于旱地不同颗粒粒径土壤微团聚体分布与土壤肥力关系有过很多研究，不同粒径团聚体含量的比例与土壤肥力间确实具有一定的关系[1]，但是还不能充分说明不同土壤中有机质-土壤结构-土壤作物生产力的内在关系。同时，这种关系也不能适用于稻田土壤，因此不能说明稻田土壤有机质与团聚体及土壤肥力的关系。

（2）有机质对土壤养分供应的作用。传统植物营养学认为，土壤有机质主要通过其矿化作用释放养分提供作物吸收，因而有机质的多少直接与作物养分吸收供应有关[1]。但是，在现代高产农业中，有机质矿化所提供的养分相对于施肥（农田中氮素施肥量已经达到300kg/hm^2，有机质矿化所能提供的氮素仅达到数千克的水平）是不足道的。因此，通过矿化提供作物生长所需养分可能并不是土壤有机质的作物生产力作用的主要机制。

（3）有机质对土壤生物的支持作用。现代生物技术的发展使得土壤学越来越重视土壤生物学属性及其作用。作为一般规律，土壤微生物生物量和微生物商都与土壤有机质含量显著的依变关系[4,5]，同时，在许多野外的长期试验中，可以观察到

土壤微生物多样性、土壤动物的丰度及多样性都随着土壤有机质含量的提高而升高。研究表明，土壤生物活性及养分的生物周转可能是氮素等养分活性提高[4]，作物利用得到持续保障的重要途径。最近几年的初步研究提示，丰富的土壤有机质滋养着较大的土壤生物量和多样性生物区系，从而可能协调着土壤的生物过程，保障系统的持续稳定。例如，多样性的以真菌为优势的土壤微生物区系减缓了土壤碳的矿化和温室气体的释放强度[5]。但是，有机质含量提高下土壤生物系统的功能演变及其对作物生产力的作用还缺乏系统研究。

总之，目前土壤学的研究还不能系统而充分地认识农业土壤中有机质的作物生产力作用，可能需要从有机质对土壤结构、土壤水分/养分和土壤生物等要素的多尺度（土壤结构的多尺度、土壤生物的区系和分子的多尺度以及根际和本体土壤的多尺度等）和多要素的相互作用，特别是不同土壤有机质组分、性质与土壤要素的相互作用的多尺度研究，才能揭示土壤有机质的内在作用机制，从而推动农业土壤学的发展。

参 考 文 献

[1] 黄昌勇．土壤学．北京：中国农业出版社，2000

[2] Pan GX，Pete S，Pan W. 2009. The role of soil organic matter in maintaining the productivity and yield stability of cereals in China. Agriculture，Ecosystems and Environment，129：344-348

[3] 潘根兴，赵其国．我国农田土壤碳库演变研究：全球变化和国家粮食安全．地球科学进展，2005，4：384-393

[4] Pan GX，Zhou P，Li ZP，et al. 2009. Combined inorganic/organic fertilization enhances N efficiency and increases rice productivity through organic carbon accumulation in a rice paddy from the Tai Lake region，China. Agriculture，Ecosystems and Environment，131：274-280

[5] Liu DW，Liu XY，Li LQ，et al. 2011. Soil organic carbon（SOC）accumulation in rice paddies under long-term agro-ecosystem experiments in southern China-VI. Changes in microbial community structure and respiratory activity. Biogeosciences Discuss，8：1-26.

撰稿人：潘根兴

南京农业大学

土壤缓冲性

Soil Buffering Capacity

土壤缓冲性是土壤化学的重要研究领域。土壤缓冲性既是肥力指标，也是土壤环境质量指标。狭义土壤缓冲性指土壤具有抵御由酸碱物质引起的土壤 pH 变化的能力。在一定范围内保持和稳定土壤溶液的酸碱性。华珞于 1992 年提出了“广义土壤缓冲性”的概念，并逐渐被人们接受，即在外界温度、时间、水分的变化下，土壤抵御其组分及外来物浓（活）度变化的能力。土壤不断地受到自然的淋溶和化肥、农药、有机-无机污染物的危害，而土壤缓冲性能是保持质量稳定和可持续利用的关键。随着工农业生产带来的环境污染问题日益突出，使土壤对污染物及其养分元素的缓冲作用成为备受关注的问题。近几十年来，关于土壤缓冲性能的研究在以下几个方面取得了较大的进展。

（1）土壤对酸碱缓冲性的原因及影响因素。Wilson 等[1]最早用滴定曲线确定土壤缓冲性。此后，有许多学者报道了土壤缓冲性与盐基饱和度及土壤阳离子交换量的关系，Michacl[2]认识到土壤离子交换量越大，缓冲能力越强。影响土壤缓冲性能的因素是阳离子交换量、盐基饱和度、胶体的数量和种类。土壤胶体缓冲性大小顺序是腐殖质＞次生黏土矿物＞含水氧化物。土壤中碳酸、硅酸、胡敏酸等离解度很小的弱酸及其盐类构成的缓冲系统也可缓冲酸碱的变化。

（2）土壤对酸沉降的缓冲作用。不同类型的土壤对酸沉降反映出不同的缓冲能力。其主要影响因素除土壤的 pH、阳离子交换量和盐基饱和度外，还受到土壤中原生矿物和次生矿物的含量及其风化过程的影响[4]。研究发现酸沉降 pH＞4.0 时，土壤的缓冲作用主要是阳离子交换过程；而当酸沉降 pH＜4.0 时，土壤的缓冲作用开始转化为以矿物风化过程为主。影响土壤对酸沉降缓冲能力的因素很多：①土壤类型和基本理化性质，②土壤母质及矿物组成，③施肥和改良剂利用。

（3）土壤对污染物的缓冲作用。20 世纪 80 年代以来人们认识到土壤处理对酸碱具有缓冲性之外，还对农药、重金属等各种污染物具有缓冲作用。对土壤缓冲特性的研究从单因素向多因素、从静态向动态研究发展。随着电子计算机的使用，研究又向模型化发展，对污染物状况进行模拟、预测[5,6]。研究表明，北方中性、碱性土壤对重金属缓冲性强，南方酸性土壤对重金属的缓冲性弱，影响土壤对污染物缓冲性的主要因素为土壤 pH、有机质、$CaCO_3$、质地及熟化程度等。

（4）土壤对养分元素的缓冲性。土壤具有能够维持其溶液中养分离子活度相对稳定的特性，土壤可通过胶体吸附的离子代换、矿物风化、盐类溶解及有机质矿化

等保持溶液中养分离子的平衡。但是当 Cu、Pb、Cd 污染土壤后会引起土壤对养分阳离子的缓冲性下降。土壤酸化引起土壤阳离子交换量降低，土壤对 Ca^{2+}、Mg^{2+}、K^{+} 缓冲容量下降。

（5）土壤的氧化还原缓冲作用。土壤中存在着多种氧化还原体系。土壤的氧化还原缓冲性是指加入少量氧化剂或还原剂时，土壤阻止 Eh 变化的能力。刘志光等认为不同类型土壤的氧化还原缓冲能力不一样，它与土壤本身的性质和肥力有关，高肥力水稻土对还原物质的缓冲能力大于低肥力水稻土。

土壤缓冲性能的研究对于土壤酸化、贫瘠、污染等质量退化的预测及其调控研究非常重要。目前关于土壤缓冲作用的研究有以下几个方面的难点。

（1）影响土壤酸碱缓冲容量的因素，抵御土壤酸化的有效措施。自然界土壤处在矿物不断风化分解、盐基离子释放和盐基离子淋溶、土壤酸化的过程。红壤的酸化不断加深，北方耕地土壤也发现酸化现象，氮肥的应用加快了土壤的酸化进程[7]。不同土壤的淋溶酸化速度与降雨量、温度变化和土壤物质组成的定量关系，耕作栽培、施肥对土壤酸化的影响规律都是未来研究的重点问题。

（2）不同土壤对酸雨沉降的缓冲容量及其机制。不同土壤对酸雨的缓冲作用是完全不同的。不同土壤类型对酸沉降的缓冲作用机制，土壤基本理化性质、肥力水平、母质及矿物组成、施肥和改良剂利用与酸缓冲容量的定量关系都是今后的研究重点。

（3）土壤对不同重金属的缓冲容量及其作用机制。土壤对重金属的缓冲作用涉及土壤中许多复杂过程。这些过程包括离子的吸附与解吸、化合物的溶解与沉淀、有机的络合物及螯合物的形成与转化、氧化还原反应等。土壤对不同重金属污染物的缓冲容量、反应机制及其与土壤各种理化性质、矿物类型、土壤温度、湿度的定量关系研究是未来研究的重点和难点。

（4）土壤对石油污染物、农药、化肥、除草剂、生活垃圾等有机污染物的净化速度和缓冲容量。有机污染物在土壤中的微生物降解-转化速度、生物学和化学反应机制、中间产物、半衰期及其与土壤理化性质、温度、水分条件、微生物种群的定量关系，以及对不同有机污染物的高效降解技术是未来需不断深入研究的重要课题。

（5）污染土壤对养分元素的缓冲转化性。在土壤污染治理的同时，势必造成养分元素的流失与固定。研究土壤对污染元素和养分元素的缓冲性，污染土壤对养分元素的缓冲转化性，污染元素和养分元素的有效性及对作物产量、品质的综合影响，可以正确认识污染土壤中养分元素行为的特殊性，为污染土壤科学施肥与利用提供依据。

参考文献

[1] Wilson BD，Plice MJ. The buffer capacity of soils. Cornell Agr Exp Sta Mem，1933，146

[2] Michacl P. Availability of ions in light soil as affected by soil reaction. Soil Sci，1941，51：473-486

[3] Weaver AR，Kissel DE. Mapping soil pH buffering capacity of selected fields in the coastal plain. Soil Science Society of America Journal，2004，68 (2)：662-668

[4] Hutechinson TC. Effects of Aeid PreciPitation on Terrestrial Ecosy-Stems. New York：Plenum Press，1980

[5] Zusevics JA. Relationship between buffer capacity and some proper-ties of light tropical soil common. Soil Sci and Plant Analysis，1985，11 (4)：405-416

[6] Franzle D. Sensitivity of european soil related to pollutants. *In*: Barth H，Hermite PL. Scientific Basis for Soil Protection in the European Community. London，New York：Hermite Elsevier Applied Science，1987

[7] Guo JH，Liu XJ，Zhang Y，et al. Significant acidification in major Chinese croplands. Science，2010，327：1008-1010

撰稿人：张玉龙
沈阳农业大学

土 壤 侵 蚀
Soil Erosion

1. 引言

土壤侵蚀是土壤在水力、风力或重力驱动下移动过程或离开其起源地的搬运过程。土壤侵蚀是一种自然过程，开始于地质时期前岩石风化形成土壤之时，自然环境下的土壤侵蚀被称为背景侵蚀（background erosion）或地质侵蚀（geological erosion)。地质侵蚀速率与土壤形成速率基本相当（全球平均 0.017mm/a)；人类土地利用活动如森林采伐、过度放牧、高强度农业和城市化的发展加速了土壤侵蚀，土壤侵蚀速率是土壤地质侵蚀或土壤形成速率的 10～100 倍[1]。自然侵蚀是最初形成土壤的关键过程，一定程度的土壤侵蚀对生态系统有益，但是加速侵蚀(accelerate soil erosion）不仅影响土壤质量本身，而且产生严重的环境问题，并被认为与中东、罗马、希腊、玛雅等古代文明的兴衰史密切相关[2]。全球土壤退化研究（GLASOD）项目的结果表明，全球非冻土地区土壤退化面积占 15%，其中 56%为降水侵蚀，面积约为 1100 万 km^2，28%为风力侵蚀，面积约为 550 万 km^2[3]。因此土壤侵蚀已经成为当今分布最广，且受到广泛关注的环境问题，联合国千年发展目标中第七目标“确保环境持续发展”中将土壤侵蚀列为优先支持内容。

2. 土壤侵蚀过程

根据驱动侵蚀力的不同，土壤侵蚀可分为风力侵蚀（wind erosion)、水力侵蚀(water erosion)、重力侵蚀（gravity erosion)、冰侵蚀（ice erosion)、海岸线侵蚀(shoreline erosion)、耕作侵蚀（tillage erosion）等类型。世界范围内降水侵蚀是最主要的过程，其次是风力侵蚀，其他形式的侵蚀可看作是特定环境下的特殊事例。

风力侵蚀地表土壤的过程包括风力作用下疏松细小颗粒升起和远距离搬运的吹扬（deflation)，风的乱流涡流作用（turbulent eddy action）和风载悬浮颗粒对固体物质表面的磨蚀（abrasion)。土壤风蚀一般发生在雨水不足保持植被生长的干旱半干旱地区，或者在植被稀少、土地荒芜的区域。全球一半的沙漠地区在长期风蚀作用下成为风蚀源区，常见黑色闪亮斑状的荒漠漆皮、风蚀盆地以及风成磨石或丹霞地貌。风力移动土壤颗粒的过程包括在大气中尘霾状细小颗粒（＜0.2mm）的悬移（suspension)，沙砾近地表的跃移（saltation）和爬行移动（creep)。空气

通过沙漠后温度下降，密度提高，从沙漠上空沉降，在沙漠表面转向以旋流的形式带走地表沙砾碎屑，形成含有悬浮颗粒的浑浊气流又称为沙尘暴。沙尘暴可以穿越大陆和海洋离开其源地几千公里，甚至影响整个地球，对作物、人类社会甚至气候产生巨大的影响。沙尘暴所携带的土壤颗粒一般为粉砂粒颗粒，长距离搬运异地沉积后被称为黄土。黄土是质地均匀、没有层次、多孔、脆弱、黏滞力小，且常含钙、细颗粒、粉粒级、淡黄色的风成沉积物。黄土常常广泛分布，覆盖几百平方千米，中国的黄土厚度可以达到 335m，美国和欧洲的黄土一般仅 20～30m。黄土通常有很陡或垂直的面，可发育为高产土壤，气候适宜时黄土区为世界高产农业区。由于黄土沉积物地质上不稳定，因此极易发生水土流失。

降水侵蚀土壤的过程包括雨点打击和水流牵引下产生的土壤剥离过程，以及土壤颗粒空中跳跃和地表水流中的搬运过程。根据土壤侵蚀过程和强度，土壤水蚀又分为溅蚀（splash erosion）、片蚀（sheet erosion）、细沟侵蚀（rill erosion）和沟蚀（gully erosion）。溅蚀是指雨点打击土壤产生分散的细小颗粒在空中的运动。片蚀是指雨点打击土壤产生分散的细小颗粒，填充土壤孔隙阻止降水入渗，当降水速率大于入渗速率时，随后开始产生地表径流；含有疏松土壤或土壤颗粒的地表径流，以较宽但较薄的漫流形式向坡下的运移。片蚀一般由大暴雨引起，漫流搬运土壤颗粒的距离和时间通常均不长。细沟侵蚀是指地表径流在坡面短时间内汇集，形成水流路径并向坡下的运移。细沟不仅是土壤颗粒的运输系统，而且是沉积物的新来源。水流汇集的细沟形成于坡度较大的坡面，深度为数厘米，一般说来，土壤流失速率最大时细沟发育活跃。沟蚀发生在大雨或融雪过程或过后，水流短时汇集形成较深的水沟，目前土壤侵蚀模型不能应用于沟蚀。浅沟蚀形成的细沟易在耕作后消失，但沟蚀形成的深沟的深度通常有 1～2 英尺①到 75～100 英尺深，一般很难被耕作操作所破坏。极端条件下长期大暴雨过程或过后深沟发育后土体在重力作用下发生崩塌形成崩岗，或者水土混合物块体移动形成滑坡或泥石流。

重力侵蚀是指重力作用下土壤块体向下移动，包括崩岗、泥石流和山体滑坡等。冰侵蚀是指冰川移动和冻融过程引起的岩石碎屑和土壤的移动。海岸线侵蚀是指海浪作用下海岸崩塌海岸线后退的过程。耕作侵蚀是指长期使用功力很大的农业机械在世界的一些地方导致了大量的土壤沿坡向在重力作用下运动。

3. 加速土壤侵蚀成因和危害

气候因素、地形因素与土壤因素、生物因素一起影响土壤侵蚀；土壤和生物因素依赖于气候和地形因素且两者相互作用。气候因素包括降水和风强度及其变化幅度，温度变化及其季节性影响地表径流和土壤侵蚀[4]。其中降水最重要，其次为风

① 1 英尺＝0.3048m，后同。

和温度。风决定其吹扬搬运土壤颗粒的动力，影响雨滴打击角度、强度及植被。温度影响雨雪的降水形态以及两次降水间土壤水分状况和可蚀性，裸露的含冰的土壤更容易被水流或风运移。

地形因素包括坡长、坡度和地表粗糙度。土壤粗糙度影响风侵蚀阻力，土壤粗糙度越小风速度越大更易扬运土壤颗粒，提高土壤风侵蚀量。坡度和坡长影响地表径流从而影响土壤侵蚀。坡度越大土壤颗粒在雨滴打击下沿坡搬运距离越长，地表径流速率和累计径流量就越大越大；坡长越长，地表径流覆盖的面积就越大，地表径流深度更深和速度更大，坡面细沟就更容易发育，因此提高土壤水侵蚀量。

土壤因素决定土壤抵抗土壤侵蚀的能力，又称土壤可蚀性。土壤可蚀性比降水和风可蚀力更难测定，其原因是土壤可蚀性不仅包括土壤本身的物理特性，而且包括人类利用的影响。极细小的土壤颗粒可以悬浮空中被风吹移到更远的距离，细小和中等大小的土壤颗粒可被风吹起和沉降，而更大颗粒只能沿地表移动。磨蚀使土壤颗粒变小增加了土壤可蚀性。一般说来土壤入渗速率越大，土壤有机质含量越高，土壤结构越好土壤可蚀性就越小。砂土、砂性壤土和壤质土壤的可蚀性小于粉砂、细砂和一些黏质土壤。耕作和农作措施可降低土壤有机质水平、破坏土壤结构，导致土壤压实或地表结壳、水分入渗下降、地表径流增加，土壤可蚀性提高。不断遭受土壤侵蚀的土壤使亚表层土壤裸露，可蚀性可能不断提高。

生物因素包括土地利用、地表植被覆盖、栖息地微生物类型等。植被弥补了气候、地形和土壤性质对土壤侵蚀的影响。缺乏永久性植被和地表覆盖的土壤其侵蚀潜力显著增加，干旱地区可发生大规模的风蚀。植被和地表覆盖阻止雨点对土壤的直接打击，减少土壤侵蚀；植物冠层截留降水和增加土壤入渗，因此减少地表径流；植物根系生长和根际微生物活动对土壤结构的直接影响，植物水分利用使土壤变干燥以及植被覆盖减少土壤温度变化幅度对土壤结构的间接影响，能固定土壤，防止土壤侵蚀。人类活动下土地利用类型、地表覆盖数量、质量和类型最容易变化，对土壤侵蚀影响最大，因此被认为是加速土壤侵蚀的主要原因。人类不理智行为如过度森林采伐和放牧，不合理农作方法，如刀耕火种和土壤频繁耕作等以及城市化和基础建设活动可能逐渐减少植被和地表覆盖对土壤的保护作用，使得土壤可蚀性增强。

加速土壤侵蚀不仅影响农业地区也影响自然环境，不仅有近距离的危害而且有远距离的危害。近距离内土壤侵蚀移走肥沃的表层土壤，导致富含养分的细小颗粒的流失，土壤持水性下降，致使土壤生产力下降、土层变薄最终可导致农田消失。在农业地区，增加施用化肥可以在短时期内补偿土壤养分流失和土壤质量下降的影响，但是发展中国家不可能增施化肥，长此以往必将影响农业生产的持续性；在发展中国家由于大量施用化肥，人们常忽视了土壤侵蚀对土壤质量的负面影响。在非农业地区，由于营养缺乏亚表层土壤裸露影响植被再生，没有表土和植被后的地表

变成类似沙漠的景观，这个过程被称为沙漠化过程。沙漠化过程常常是不可逆的。在水流和风的作用下，侵蚀的土壤可被长距离搬运到非侵蚀地区沉降堆积，可能导致农田掩埋、水道和大坝淤积堵塞，形成洪涝灾害，农业污染物进入水体导致湖泊富营养化和污染饮用水水源，沙尘暴还会造成大气环境恶化。

4. 土壤侵蚀科学面临的挑战

20 世纪 30 年代初，美国人开始注意到不合理的农业措施所引起的严重的水土流失，随后无论在美国还是在欧洲或世界其他地方开始了土壤侵蚀过程、机理、预测和防止等方面的研究，并取得非常重大的进展。但是，土壤侵蚀时空变化制约着人们对土壤侵蚀区域的辨别、对土壤侵蚀发生驱动的判定、对土壤侵蚀过程的理解及定量、对土壤侵蚀影响和损失的评价、对土壤侵蚀的应对策略和防治技术的选择。因此土壤侵蚀时空变异、土壤侵蚀形成、土壤侵蚀危害以及人类个体和社会对土壤侵蚀的响应至今仍然是未解决的问题。

土壤侵蚀不仅因常规降水和刮风事件频繁发生，而且因极端暴雨暴风事件加剧发生。前者虽在田间难以觉察，长此以往的累积后果却非常严重；后者将形成触目惊心的侵蚀地貌。土壤侵蚀的地表径流有时非常显著，有时并不显著，所以水流产生的面源污染常被忽视。土壤侵蚀的定量指标有用重量、体积和深度表示的，但是这些指标难以表征源汇的关系，且其含义因尺度不同而不同。由于不同空间尺度的土壤侵蚀过程影响因素不同，在同一尺度土壤侵蚀速率也呈现高度异质性。因此评价不同空间尺度土壤侵蚀方法存在很大的差异且各自存在一定的局限性，小区监测可能不能反映景观土壤侵蚀过程，河流沉积物量常低估流域内田间土壤侵蚀量。土壤侵蚀观测通常历时较短，十分缺乏长时间的覆盖不同尺度的土壤侵蚀监测资料，特别缺乏暴雨和暴风下土壤侵蚀事件的数据，严重影响土壤侵蚀现状评价、全球气候变化背景下土壤侵蚀变化趋势预测模型的研发和评价，甚至会带来错误的结果。由于现有数据的不完备以及经常性误用导致大家面临土壤侵蚀问题被夸大的指控，特别是引起关于土壤侵蚀是否影响农业持续发展的质疑[5]。

20 世纪 30 年代，包括爱因斯坦等科学家开始开发数学模型研究土壤侵蚀过程机制，60 年代，建立土壤侵蚀通用模型（水侵蚀模型的代表模型是 USLE，风侵蚀的代表模型是 WEQ），这些模型结构和计算相当简单；70 年代，随着计算机技术的发展，土壤侵蚀模型结构变得越来越复杂，计算能力越来越强大，包括高精度的微气候、土壤和地形信息[6]。土壤侵蚀数学模型联系包括统计模型、半经验模型、基于过程的纯物理模型，其中最有影响的土壤降水侵蚀模型包括美国的修正土壤水蚀通用流失方程（RUSLE）和土壤水蚀预测项目模型（WEPP），最有影响的土壤风侵蚀模型包括修正风蚀方程（RWEQ）和风蚀预测系统（WEPS）。现有模型存在的基本问题包括模型开发成本、模型复杂性、易用性和性能、获得数据的难

度及其对模型验证的影响、模型的应用价值和尺度扩展后的预测结果可靠性。到目前为止大多数模型研究均基于以上模型的改进或参数修订，模型预测的土壤侵蚀速率结果与观测结果存在很大的差异，特别对极端侵蚀类型如深沟蚀和时空尺度转换方面的模型结果的不确定性就更大。因此，目前土壤侵蚀模型仍局限于作为研究工具或在局部地区为制订防控措施提供指导，但还难以作为制定政策和法规的技术支撑。未来土壤侵蚀模型开发应该考虑不同应用目标和不同尺度的需求；根据不同模型验证的需要，建立经济、可信和适宜的技术监督方法。

参 考 文 献

［1］ Montgomery DR. Soil erosion and agricultural sustainability. PNAS，2007，104：13268-13272

［2］ Montgomery DR. Dirt：The Erosion of Civilizations. Berkeley：University of California Press. 2008

［3］ Oldeman LR，Hakkeling RTA，Sombroek WG. World Map of the Status of Human-Induced Soil Degradation：An Explanatory Note. Wageningen：International Soil Reference and Information Centre；Nairobi：United Nations Environment Programme，1991

［4］ Pruski FF，Nearing MA. Runoff and soil loss responses to changes in precipitation：a computer simulation study. Journal of Soil and Water Conservation，2002，57：7-16

［5］ Boardman J. Soil erosion science：reflections on the limitations of current approaches. Catena，2006，68：73-86

［6］ Foster GR. Advances in wind and water erosion prediction. Journal of Soil and Water Conservation，1991，46：27-29

撰稿人：[1]蔡崇法　[2]张　斌　[1]李朝霞

1 华中农业大学

2 中国农业科学院农业资源与农业区划研究所

土壤中的基因转移
Gene Transfer in Soil

土壤是地球上最大的生物多样性库，土壤微生物间的基因交流是提高生物适应环境和生存能力的重要途径，并导致土壤生物群落的多样性。20 世纪 80 年代以来，用于提高农作物产量和修复治理污染的遗传工程微生物（GEM）向土壤环境中的释放呈日益增长的趋势，这些微生物及其携带的遗传基因在环境中的安全及归宿引起了科学工作者及公众的广泛关注。了解土壤中基因的自然转化特点及其影响因素，可以为深入揭示土壤微生物多样性、评估农药和重金属污染土壤生物修复效果、研发污染土壤的基因强化修复技术等提供重要依据[1]，对丰富细菌遗传进化理论，发展和完善土壤微生物生态学理论均具有重要意义。

水平基因转移（horizontal gene transfer，HGT），又称侧向基因转移（lateral gene transfer，LGT），是指在不同生物个体之间或单个细胞内部细胞器之间所进行的遗传物质的交流，其中不同的生物个体可以是同种属的、含有不同遗传信息的生物个体，也可以是远缘的、甚至没有亲缘关系的生物个体，如细菌与高等动植物之间。自然环境中的 HGT 非常普遍，通过对微生物序列进行分析，发现微生物中有相当一部分的基因是通过水平基因转移获得的，如大肠杆菌有 10%～16%的染色体 DNA 是通过水平基因转移形成的。自然界中水平基因转移有多种途径，包括转化、转导和接合，其中转化在水平基因转移中发挥重大的作用，也被认为是真正意义上的基因水平转移[2]。

转化是指某一基因型的细胞从周围介质中吸收来自另一基因型细胞游离 DNA 而使受体的基因型和表型发生相应变化的现象。过去人们一直认为从死亡或代谢性微生物体内释放到环境中的 DNA，很快会被微生物分泌的核酸酶降解。然而，最近大量的研究表明，释放到环境中的不同生物的 DNA，能被环境中的固体颗粒吸附固定，使之对核酸酶的反应特性和敏感性发生改变，从而能抵抗核酸酶降解，在自然环境中持久存在，并且能被某些合适的宿主细胞所接受。这些固定的 DNA 被称作“环境中的隐性基因”，因为常规的微生物学方法检测不到它们的存在，但是一旦遇到合适的宿主，就能发生转化，其编码的基因很快就能表达[3]。

环境中能否发生转化主要取决于两个基本要素：①具有转化活性的 DNA；②能够摄取外源遗传物质的感受态细胞。已经发现，自然转化可以在包括 *Bacillus subtillis*、*Acinetobacter* spp. 等土壤微生物在内的 90 余种原核生物中发生。通过自然转化进行的基因转移已不只是一种“实验室”现象，而是广泛存在于自然界

中。完成自然转化需要以下过程，即细胞中 DNA 的释放、感受态的形成、细胞对 DNA 的吸收及基因的表达[4]。

DNA 的存留时间越长，发生自然转化的概率越高。Aardema 等[5]发现固定在砂子上的芽孢杆菌 DNA 比游离 DNA 更能抵制酶的降解。Romanowski 等[6]的结果表明，吸附到土壤颗粒表面的 DNA 抗降解的能力要比游离 DNA 提高 100～1000 倍。土壤组分对 DNA 的保护程度与 DNA 构型和吸附剂类型有关。如固定在高岭石表面的超螺旋质粒 DNA 比线性染色体 DNA 更容易被核酸酶降解。与蒙脱石和高岭石相比，伊利石对 DNA 的保护作用更弱。与去有机质黏粒相比，含有机质黏粒表面的 DNA 更难被核酸酶降解。DNA 在土壤胶体或矿物表面的降解与 DNA 的固定强度及 DNA 构型的变化无关，土壤中有机质和 2∶1 型矿物（蒙脱石）的存在以及土壤胶体和矿物对核酸酶的吸附程度可能是固定态染色体 DNA 抗核酸酶降解的主要原因。在土壤剖面上，可溶性及易解吸的 DNA 可在毛管水的作用下垂直移动，上升至较高的土壤层次，这种基因物质的垂直移动可能促使栖息在不同层次的土壤微生物之间进行水平基因转移。

近十多年来，就固定态 DNA 分子对细菌的自然转化能力进行了研究。Chamier等[7]报道，解吸的染色体 DNA 和质粒 DNA 对醋酸钙不动杆菌的转化子数分别是总转化子数的 20%和 8%，固定在砂子表面的质粒 DNA 转化醋酸钙不动杆菌（*Acinetobacter calcoaceticus*）的频率显著低于游离质粒 DNA。固定在蒙脱石表面染色体 DNA 的转化频率是固定在高岭石表面的 400 倍；对质粒 DNA 而言，高岭石-DNA 复合物转化频率是蒙脱石-DNA 复合物的 200 倍，这种差异可能是由于蒙脱石比高岭石提供了更多的微孔，小的质粒 DNA 分子能够进入这些微孔，不容易接触到感受态细胞。含有机质黏粒和细黏粒表面固定态质粒 DNA 的转化效率较高[8]。

土壤中胞外 DNA 的转化受很多环境因素的影响，如 DNA 分子大小、pH、离子浓度以及土壤含水量等。转化效率和 DNA 分子大小密切相关，随着 DNA 分子的减小，转化活性显著降低[3]。蒙脱石-DNA 复合体的转化频率随着 pH 的升高而增加。体系中一定浓度二价阳离子的存在有利于质粒 DNA 对醋酸钙不动杆菌的转化。干燥可能导致 DNA 分子破坏，变成更加紧密的构型而不能接触到感受态细胞。

在自然土壤中，动植物的活动及各种土壤管理措施会显著影响土壤中基因的转移。根际土壤由于受植物根系活动的影响，养分含量较高、溶质运移更频繁，微生物的活性远高于本体土壤（非根际），因此根际和新近施肥的土壤常常成为基因转移较活跃的区域。此外，土壤中基因转移还明显受驱动力的影响，如土壤中可利用碳源的存在会显著促进基因转移，导致生物放大。编码有 2,4-DCPA 降解基因的质粒能从供体菌 *Alcaligenes xylosoxidans* 转移至土壤的土著群落中，但这种转移只

发生在经 DCPA 处理的土壤中[9]。同样，只能在 2,4-D 含量较高的土壤才能检测到 2，4-D 降解质粒 pJP4 从 *R. eutroph* JMP134 向 *Variovorax paradoxus* 的转移，pJP4 向土著微生物 *Pseudomonas* spp.、*Burkholderia* spp. 的转移频率也随着土壤中 2，4-D 浓度的增加而增加[10]。

综上所述，自然环境中，微生物之间的基因水平转移潜力很大，但诸多科学问题仍有待深入研究和不断揭示。①以往有关基因转移的工作主要是通过同时向土壤中引入供体和受体微生物而进行的，针对土壤中的土著微生物的研究不多，特别是很多对农业具有重要意义的细菌，如假单胞菌属、固氮菌属、弧菌属中的许多细菌的转化机制却了解得很少。②受体细胞摄取 DNA 的机制仍有许多尚待解决的问题，某些细菌的感受态细胞对 DNA 的摄取有序列特异性，即在摄取 DNA 时具有识别同源 DNA 的能力，但这种识别机制并不清楚。③土壤中大量存在的、活性较高且对 DNA 有较强固定能力的各种黏粒矿物和腐殖物质，它们如何影响自然土壤中 DNA 的转化还需要深入的研究。④土壤基因水平转移的风险到底如何，可能需要对整个生态系统进行考察和评估，这有待较长时间的系统研究和观察。

参 考 文 献

[1] Sørensen SJ，Bailey M，Hansen LH. Studying plasmid horizontal transfer *in situ*：a critical review. Nat Rev Microbiol，2005，3：700-710

[2] Thomas CM，Nielsen KM. Mechanisms of，and barriers to，horizontal gene transfer between bacteria. Nat Rev Microbiol，2005，3：711-721

[3] Levy-Booth DJ，Campbell RG，Gulden RH，et al. Cycling of extracellular DNA in the soil environment. Soil Biol Biochem，2007，39：2977-2991

[4] Chen I，Dubnau D. DNA uptake during bacterial transformation. Nat Rev Microbiol，2004，2：241-243

[5] Aardema BW，Lorenz MG，Krumbein WE. Protection of sediment-adsorbed transforming DNA against enzymatic inactivation. Appl Environ Microbiol，1983，46：417-420

[6] Romanowski G，Lorenz MG，Wackernagel W. Use of polymerase chain reaction and electroporation of *Escherichia coli* to monitor the persistence of extracellular plasmid DNA introduced into natural soils. Appl Environ Microbiol，1993，59：3438-3446

[7] Chamier B，Lorenz MG，Wackernagel W. Natural transformation of *Acinetobacter calcoaceticus* by plasmid DNA adsorbed on sand and groundwater aquifer material. Appl Environ Microbiol，1993，59：1662-1667

[8] Cai P，Huang Q，Chen W，et al. Soil colloids-bound plasmid DNA：effect on transformation of *E. coli* and resistance to DNase Ⅰ degradation. Soil Biol Biochem，2007，39：1007-1013

[9] Top EM，Springael D，Boon N. Catabolic mobile genetic elements and their potential use in

bioaugmentation of polluted soils and waters. FEMS Microbiol Ecol，2002，42：199-208
[10] Rensing C，Newby DT，Pepper IL. The role of selective pressure and selfish DNA in horizontal gene transfer and soil microbial community adaptation. Soil Biol Biochem，2002，34：285-296

撰稿人：黄巧云
华中农业大学

土壤磷有效性

Soil Phosphorus Availability

磷是限制世界30%以上耕地作物产量的关键养分元素之一[1]，可持续作物增产需要通过施肥补充磷素。全球农业磷消耗2009年达到3600万t，预期2050年还将增加50%～100%。据预测，现有商业可开采磷矿储量将在50～100年耗尽[2,3]。所以，提高和管理土壤磷的生物有效性对陆地生态系统的长期可持续发展极其重要。然而，土壤磷的生物有效性随植物种类、土壤类型和环境因素而变化。现今土壤磷有效性的测定还远不能令人满意，微生物控制土壤磷转化及有效性的机制仍不清楚，提高磷利用的可接受的实践方法尚待发展。

土壤磷源和化学性质　土壤磷主要来源于母岩中矿物的风化。土壤磷含量范围为100～3000mg/kg，其中15%～80%以有机态存在。由于磷的化学反应性极强，大多数土壤磷（包括无机和有机形态）很易与黏粒矿物、铁铝氧化物或游离态阳离子等土壤组分反应形成稳定或难溶形态，只有很少量的磷（低于1%）是对植物速效的。土壤有机磷来源于动植物残体，经生物学过程形成并与土壤组分作用积累下来。土壤有机磷结构与有机质中的C、N相联。有机磷组分根据磷键合特征可分为磷酸酯、磷酸盐和磷酐类。

陆地生态系统中土壤磷的循环　物理化学过程，如吸附-解吸和溶解-沉淀控制着土壤固相与液相间的非生物转化（图1）。生物矿化（分解）和固定制约着无机和有机形态间磷的转化。微生物生物量磷基本上占土壤总磷的3%～20%，微生物体多包含在土壤磷的矿化-固定过程中。这些物理化学和生物学过程极大地影响土壤磷的有效性。降雨、干沉降和施肥将磷带入土壤，而淋洗、侵蚀和植物收获则将磷移出土壤。

土壤磷有效性的测定　土壤磷有效性的测定应当与植物吸收和生物生长相对应。土壤磷形态的复杂性和多变性使测定植物有效磷非常困难。下面总结现有测定土壤磷有效性的技术的优点和问题。

（1）生物耗竭实验。这种在温室和田间条件下的植物生长实验可以直接和精确地用来测定土壤中生物有效磷库的大小，但它耗时、昂贵且不适用。

（2）化学提取。用简单化学试剂来进行化学提取广泛用于测定多种土壤-肥料体系的磷有效性[4]。但是，在这些方法中用到的化学试剂如氟化铵、碳酸氢钠等，只能提取与大量非有效态共存的一部分有效磷，因而测定的只是土壤中潜在有效态磷的大概含量。

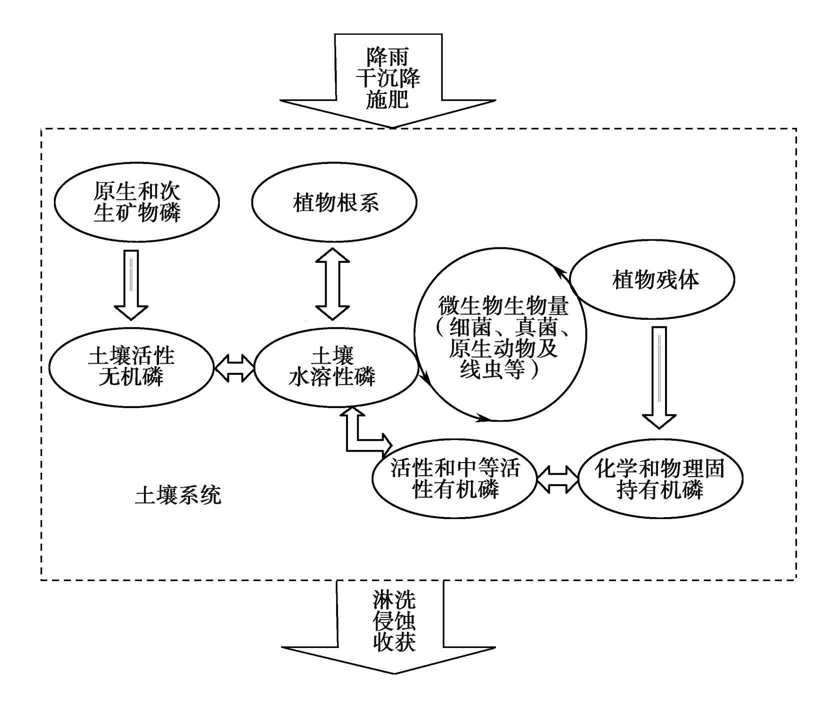


图1　陆地生态系统中土壤磷的循环

（3）顺序化学分组。通过顺序浸提对无机磷进行化学分组可将无机磷区分成与铁、铝、钙等结合的形态。Bowman 和 Cole[5]使用同样的方法对有机磷分为高活性有机磷（0.5mol/L $NaHCO_3$ 提取）、中度活性有机磷（酸溶态有机磷）、中度稳定有机磷（碱可溶的富里酸磷）和高稳性有机磷（碱可溶的胡敏酸磷）。Hedley 等[6]基于顺序提取法发展了分级体系，采用一系列碱和酸提取剂并测定不同组分的无机和有机磷。该法不同的修正版被用来调查土壤发展、土地利用和管理实践对土壤磷性质和有效性的影响[7]。然而，应该注意到对结果的解释受土壤磷化学溶解度和生物有效性关系的不确定性所限制。

（4）同位素交换技术。这一技术为采用最小的化学修正来定量磷有效性提供了可选择的方法，将可交换的土壤磷用 E 值或 L 值来表示，该指标能通过同位素（^{32}P 或 ^{33}P）稀释法测定[8]。同位素可交换磷（E 值）和植物有效磷（L 值）的关系可以由多种土壤在不同管理条件下说明。L/E 值被建议为作物种类吸磷效率与土壤磷库的指标[9]。然而，同位素稀释法只能提供土壤有效磷的数量因素。土壤磷有效性受强度、数量和容量因素共同作用所制约。使用 ^{32}P 或 ^{33}P 标记的同位素交换动力学（IEK）能用来描述这三个因素，并被用于土壤和有机废弃物中磷有效性的定性与定量[10]。

（5）^{31}P 核磁共振（NMR）和同步辐射技术。液相 ^{31}P NMR 技术能提供土壤有

机磷组分的化学结构信息，与常规土壤化学分组方法相比具有明显优势，特别是近期分辨率和集成技术的进展，使得对土壤有机磷化学特征的认识更为深刻[11]。同步辐射技术的发展使土壤磷的化学结构与组成的观测成为可能。凭借本体和侧向解析纳米X射线荧光（XRF）和X射线吸收近边光谱（XANES），Lombi等[12]发现，磷在土壤中呈不均匀分布，磷进入石灰性土壤后形成磷酸八钙和磷灰石状沉淀是其交换性降低的主要机理。

根际反应对磷有效性的影响。根际化学和生物化学可改变土壤磷有效性。在缺磷条件下，磷高效植物品种可通过根系变化来增加从土壤中吸收磷[1]。这些变化包括增加根表面积，与菌根真菌形成共生体，分泌有机酸阴离子、质子和酚类进入根际来增加磷溶解性，分泌磷酸酶和植酸酶以矿化有机磷等。根分泌物活化磷的效果取决于土壤pH缓冲容量、根分泌物的吸附和降解速率以及土壤微生物生物量等。因此，不同植物品种对土壤磷的利用能力不同。例如，小麦和鹰嘴豆比油菜的 *L* 值要高，能够吸收那些对其他作物种类非有效的磷库[9]。

土壤磷有效性的管理。土壤有效磷被植物吸收后可以通过施肥或非有效磷库转化而得到补充。然而，除了植物磷吸收外，大量进入土壤中的磷可被土壤基质固定，或者转化为有机态而降低其植物有效性。过去几十年中关于释放固定态磷库取得了一些进展。利用生物可降解的生物聚合物包被制成缓释磷肥是减少磷固定和提高磷有效性的可能措施。人们也努力开展基因改良的研究，试图筛选到具有较强的产生低分子质量有机酸和磷酸酶能力的植物品种，以便通过植物来提高土壤磷有效性。间作和轮作也是提高磷有效性的可行措施。然而，建立不同环境条件下土壤磷的有效性指数，控制土壤磷有效性，还需开展大量研究，以便获得有效的磷素管理和可持续生产。

参 考 文 献

[1] Vance CP，Uhde-Stone C，Allan DL. Phosphorus acquisition and use：critical adaptations by plants for securing a non-renewable resource. New Phytol，2003，157：423-447

[2] Cordell D，Drangert JO，White S. The story of phosphorus：global food security and food for thought. Global Environ Change，2009，19：292-305

[3] Gilbert N. The disappearing nutrient. Nature，2009，461：716-718

[4] Kuo S. Phosphorus. *In*：Sparks DL. Methods of Soil Analysis. Part 3. Madison：SSSA & ASA，1996：869-919

[5] Bowman RA，Cole CV. An exploratory method for fractionation of organic phosphorus from grassland soils. Soil Science，1978，125：95-101

[6] Hedley MJ，Stewart JWB，Chauhan BS. Changes in inorganic and organic soil phosphorus fractions induced by cultivation practices and by laboratory incubations. Soil Sci Am J，1982，46：970-976

[7] Chen CR，Condron LM，Davis MR，et al. Effects of afforestation on phosphorus dynamics and biological properties in a New Zealand grassland soil. Plant Soil，2000，220：151-163

[8] Fardeau JC. Le phosphore assimilable des sols：sa presentation par un modèle fonctionnel á plusieurs compartiments. Agronomie，1993，13：317-331

[9] Vu DT，Armstrong RD，Sale PWG，et al. Phosphorus availability for three crop species as a function of soil type and fertilizer history. Plant Soil，2010，DOI 10.1007/s11104-010-0545-5

[10] Frossard E，Fardeau JC，Brossard M，et al. Soil isotopically exchangeable phosphorus：A comparison between E and L values. Soil Sci Soc Am J，1994，58：846-851

[11] Turner BL，Mahieu N，Condron LM. Phosphorus-31 nuclear magnetic resonance spectral assignments of phosphorus compounds in soil NaOH-EDTA extracts. Soil Sci Soc Am J，2003，67，497-510

[12] Lombi E，Scheckel KG，Armstrong RD，et al. Speciation and distribution of phosphorus in a fertilized soil：A synchrotron-based investigation. Soil Sci Am J，2006，70：2038-2048

撰稿人：[1]陈成荣 [2]唐才贤 [3]胡红青

1 澳大利亚 Griffith University

2 澳大利亚 La Trobe University

3 华中农业大学

作物养分高效利用

Crop Nutrient Use Efficiency

1840年德国著名化学家李比希（Justus von Liebig）提出“植物矿质营养学说”，即矿质元素是植物必需的基本营养元素，这不仅开创了植物营养的基本理论，成为现代植物营养学发展的奠基石，而且直接导致了化肥工业的兴起，推动传统农业向现代农业的发展。那么，作物是如何从土壤中吸收并利用养分（氮、磷、钾、钙、镁、硫、铁、锰、铜、锌、硼、钼等）的？不同作物种类或品种对土壤养分的吸收利用是通过什么样的途径和机制来实现的？是否具有相同性或相似性？这些成为早期植物营养学研究的重要科学难题。1952年美国科学家Epstein和Hagen发现根系对离子吸收的曲线类似于化学中酶促反应的速率与底物浓度间的关系曲线，于是提出了离子吸收的酶动力学理论，认为存在植物根细胞原生质膜上负责吸收离子的载体就像酶一样，起着吸收转运矿质离子的作用[1]。1972年Epstein和Bloom又发现，在介质钾浓度很低（0～0.20mmol/L^{-1}）和很高（1～50mmol/L^{-1}）的范围内作物根系对钾离子的吸收存在两种不同的吸收曲线，这意味着植物细胞膜上对某种离子的吸收存在不同类型的载体（蛋白）[2]。此外，德国学者Marschner等提出植物对铁的吸收存在机理Ⅰ和机理Ⅱ两种不同的机制，机理Ⅰ为双子叶植物和非禾本科植物所具有，而机理Ⅱ为禾本科植物所具有。这些阶段性的重要突破极大地提升了人们对作物吸收利用养分机理的认识，反应了作物养分吸收利用的遗传差异，同时也促进了化肥工业的发展和肥料的合理施用。

目前，施用化肥已成为现代农业生产最重要的栽培措施之一，我国2006年的化肥用量（纯养分计）就已突破5000万吨，占世界总施肥量的30%以上。化肥的大量施用，一方面使肥料利用率下降、农民负担增加；另一方面，加速矿产资源的耗竭，而且大量残留在土壤中的肥料随水土流失，污染环境，如水体富营养化是一个潜在的巨大威胁。因此，大幅度提高作物对土壤养分的吸收和利用效率，特别是揭示作物养分高效利用的分子机理、挖掘作物养分高效利用的优异种质资源或重要功能基因、培育养分高效而且高产的作物新品种，已成为新形势下国内外农业领域植物营养学、作物育种学、分子生物学等学科研究的又一个亟待解决的科学难题。这对我国这样一个人口众多、资源短缺的国家，实现资源节约型和环境友好型的可持续发展的和谐社会，具有十分重要的社会、经济和生态环境意义。

作物利用养分的过程包括土壤养分的活化、吸收、转运和利用四个方面（图1），而作物养分高效利用及其机理的研究体现在两个层面：①在养分缺乏条件下，

作物高效活化、吸收、转运和利用土壤养分的能力及其机理；②在养分适量或充分条件下，养分代谢最大限度地提高作物产量的潜力及其机理。目前研究的难点和重点主要集中在第一个层面。随着植物生理学、分子生物学等学科研究技术的发展，人们对作物高效利用养分的研究已从生理生化机制深入到分子水平。1992 年 Anderson 和 Sentenac 等克隆拟南芥吸收钾离子的通道基因 *KAT*1 和 *AKT*1[3,4]。此后，一大批有关植物吸收转运矿质养分的转运蛋白基因及其调控因子被克隆[5]，我国在水稻、小麦、大豆、油菜等作物相关养分高效利用优异种质的挖掘、基因定位克隆和品种选育方面也取得重要进展[6]。然而，目前作物养分高效利用的研究依然存在如下几个难点。

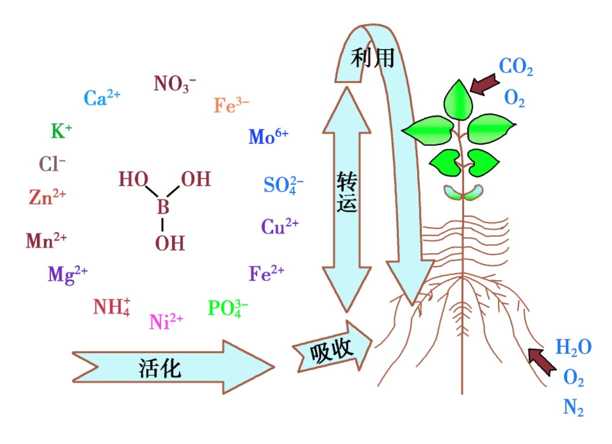


图 1　作物对 17 种矿质养分的土壤活化、吸收、转运和利用过程[6]

1．养分信号转导及其调控

养分缺乏时，作物根系形态构型、生理生化反应和转运蛋白基因的表达都会发生显著变化，这种养分信号的接受、传导及其引发的链级被越来越多地揭示。例如，研究发现拟南芥侧根伸长对硝态氮的趋向性是受 NO_3^- 信号调控的，根际缺氮信号诱导侧根伸长，而体内高水平氮对侧根伸长具有抑制作用[7]，这种抑制作用可能是通过 ABA 信号途径实现的[8]。但是作物养分信号的受体，传导途径及其与激素信号互作的节点和调控系统等关键问题至今没有解决。揭示这些关键问题，是探明养分信号调控作物高效利用养分适应性机制的基础，也是该领域国内外研究的焦点。

2．根形态构型响应养分胁迫的适应性分子机理

植物在长期的进化过程中形成了适应养分胁迫的根系发生发育机制。根系的适应性变化，如根系三维空间构型的改变，以及侧根伸长、根毛密度增加等扩大了根

际养分库容量，提高了活化根际养分的能力，从而增加植物对土壤养分吸收利用的效率。然而，由于根系形态构型十分复杂，而且难以原位实时观察测定，根系形态构型参数的定量研究及其发生发育的分子机理一直是世界上根系生物学研究的难点之一。

3. 土壤养分活化与吸收转运的分子机理

作物感受养分胁迫时根系会诱导释放质子、有机酸和水解酶等分泌物到根际土壤活化难溶性养分，同时通过特异表达的高亲和转运蛋白将这些活化的养分吸收转运进入细胞。研究表明，对于某一养分离子的吸收转运大多含有几个不同的基因家族或成员，如植物磷的吸收转运基因就有 *Pht*1、*Pht*2 和 *Pht*3 三个家族，在水稻 *Pht*1 家族中又有 11 个基因（*Pht*1；1—*Pht*1；11），而且这些基因大多数在缺磷胁迫下被诱导或增强表达[9]。当前研究的难点和重点是调控转运体表达的转录因子、不同转运体之间的互作机制，以及土壤养分活化和吸收转运间的耦合作用等。揭示这些分子机理，克隆相关的重要功能基因和调控因子，对于作物营养性状的遗传改良具有重要的理论和实践意义。

4. 养分高效与高产关系的分子机理

养分高效的最终目的就是作物吸收到体内的养分能形成最高的干物质和籽粒产量，这就需要作物体内的养分高效发挥其生理作用以达到高效高产的目的。然而人们目前对养分高效代谢的分子机制，及其如何参与作物产量形成的分子机制缺乏足够的认识，因为这不仅涉及复杂的养分代谢网络及其与光合碳同化和能量代谢的相互作用[10]，而且还涉及光合产物向籽粒的再分配问题。因此，揭示养分高效与高产关系的分子机理也就成为这一领域研究的难点。

参考文献

[1] Epstein E，Hagen CE. A kinetic study of the absorption of alkali cations by barley roots. Plant Physiol，1952，27：457-474

[2] Epstein E，Bloom AJ. Mineral nutrition of plants：principles and perspectives. New York：Wiley，1972

[3] Anderson JA，Huprikar SS，Kochian L V，et al. Functional expression of a probable *Arabidopsis thaliana* potassium channel in *Saccharomyces cerevisiae*. Proc Natl Acad Sci USA，1992，89：3736-3740

[4] Sentenac H，Bonneaud N，Minet M，et al. Cloning and expression in yeast of a plant potassium ion transport system. Science，1992，256：663-665

[5] 印莉平，黄勤妮，吴平. 植物营养分子生物学及信号传导. 第二版. 北京：科学出版社，2006.

[6] Yan XL, Wu P, Ling HQ, et al. Plant nutriomics in China: an overview. Annals of Botany, 2006, 98: 473-482

[7] Zhang HM, Forde BG. An *Arabidopsis* MADS box gene that control nutrient-induced changes in root architecture. Science, 1998, 279: 407-409

[8] Signora L, Smet I D, Foyer CH, et al. ABA plays a central role in mediating the regulatory effects of nitrate on root branching in *Arabidopsis*. Plant J, 2001, 6: 655-662

[9] Ai PH, Sun S B, Zhao JN, et al. Two rice phosphate transporters, OsPht1; 2 and OsPht1; 6, have different functions and kinetic properties in uptake and translocation. Plant J, 2009, 57 (5): 798-809

[10] Wu P, Ma LG, Hou XL, et al. Phosphate starvation triggers distinct alterations of genome Expression in *Arabidopsis* roots and leaves. Plant Physiol, 2003, 132: 1260-1271

撰稿人：[1]徐芳森　[2]吴　平

1 华中农业大学

2 浙江大学

园　　艺

果 树 童 期

Juvenility of Fruit Crop

果树由种子播种而来的植株称为实生树，实生果树在其个体发育中需要经历一个不开花结果的幼年阶段，这个阶段称为果树童期。童期是一个时间概念，指实生树从种子萌芽到具备开花潜能为止的整个发育时期。从具备开花潜能到第一次开花的过程为过渡期，但在形态上往往以第一次开花标志童期结束，即实生树进入成年阶段。

实生树在播种萌发后生长的组织器官均处在幼年阶段，枝干在不断往外、往高处生长的过程中，逐渐进入过渡区，最后进入成年区，而早先形成的幼年组织在树体的一生中一直处在幼年阶段。所以，实生树进入开花结果以后，树体内始终有幼年、过渡和成年三个区域。于是产生了幼年阶段的两个空间概念：实生树最低开花部位以下不能形成花芽的枝干区域称为童区；实生树根颈至枝干首次开花点的垂直高度称为童程[1]（图 1）。

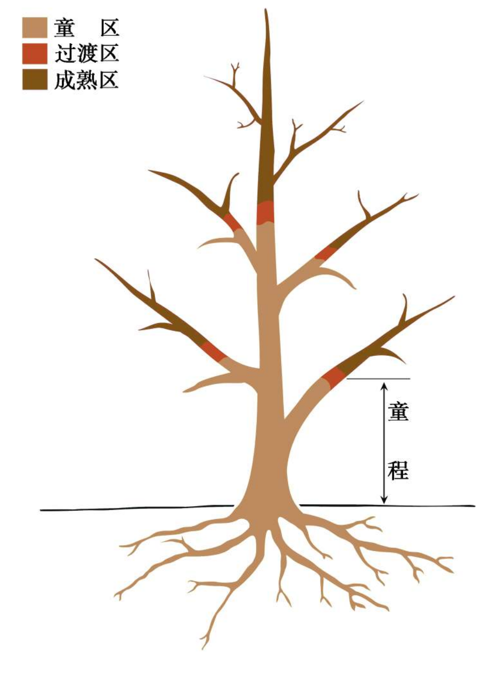


图 1 实生树童区、过渡区、成年区及童程示意图

处在童期的果树，只进行营养生长，不管树体有多高大，也不会开花结果，即使施用外源促花措施对其开花也不起作用。对处在过渡阶段的果树，外源措施对其有促花效果。成年态果树在其随后的生命周期中将始终保持开花结果能力，并能每年开花结果。实生树在童期除不开花外，还常常表现出一些与成年树不同的童期性状，如枝条直立、刺多且粗大、芽小、叶薄小以及一些组织结构和生理生化等方面的差异[2]（图 2）。

果树实生树童期的长短主要由基因型决定，种类品种之间差异很大。一般银杏、长山核桃、油梨的童期长达 9～11 年或更长，柑橘、核桃、柿、板栗为 7～9 年，苹果、梨、甜樱桃 5～7 年，桃、李、杏、葡萄等 3～4 年。柑橘中宽皮柑橘一般为 5～6 年，甜橙可达 9～11 年或者更长。在不同亲本的杂交组合或在同一个杂



图 2　实生柑橘树刺多且长粗

交组合中的实生后代个体间的童期长短也表现出很大变异，如砂梨与白梨种间杂种个体间童期的变幅达 3～8 年[3]。

童期长，给育种带来极大障碍，一般育成一个果树品种需要 15～20 年，有时甚至更长。为了提高育种效率，长期以来，世界各国果树育种学家尝试了多种努力来缩短童期。通过提供良好生长环境促使实生苗快速生长、嫁接、促主干生长、环割、施用生长抑制剂等都起到了一定的缩短童期的作用[4]。由于果树遗传背景高度杂合，其实生后代基因型分离广泛，缩短童期的措施往往不能让所有实生树同步提前开花，这对提高育种效率的作用有限。

为了解童期的遗传基础和机理，早期进行了许多杂交试验，对亲本和杂种后代童期的分析证实，童期是一个数量性状，杂交后代童期长短呈现连续变异分布；实生后代童期的长短聚于两亲本童期的平均值[4]。近年来，随着花发育分子学研究在模式植物拟南芥上的深入开展，克隆和鉴定了一大批与开花诱导相关的基因[5]。*LEAFY* 和 *AP*1 基因是促进营养分生组织向花分生组织转变的花分生组织特征基因，在柑橘中导入这两种基因均能使实生苗在 12～20 个月时开花，且其实生后代也遗传了早花的特性[6]（图 3）。在柑橘和苹果中也分离出了 *LEAFY* 基因和 *AP*1 基因，它们可以促进拟南芥开花[7]。*FT* 基因也被证实是启动成花转变的一个非常重要的基因，柑橘的 *FT* 基因（*CiFT*）已被证实可以使柑橘实生树提早开花。目前，在 10 余种果树中已经分离出 20 余个成花基因。*TLF*1 被认为是维持拟南芥营养生长的一个关键基因，因为它的突变会导致植株过早结束营养生长并形成花。从柑橘、苹果等果树中分离的 *TLF*1 基因可以使拟南芥推迟开花[8,9]。



图 3　转 *AP*1 基因实生柑橘树 12 个月开花
西班牙 IVIA 研究所 Pena Leandro 博士友情提供

开花分子生物学的研究提供了较为清晰的花发育分子机理，把成化基因转

入果树实生苗，能缩短童期。但是，果树与拟南芥等作物一样本身就有相关的成化基因，且已证明其具有促花功能，那为什么这些促花基因不能缩短果树本身的童期呢？当把拟南芥的 *LEAFY* 或 *AP*1 基因转入果树时，在载体上带有组成型启动子花椰菜花叶病毒（CaMV）35S 启动子，可以使功能基因在宿主植物内超表达，从而起到缩短童期的作用。由此看来，果树本身的成花基因在实生树中的表达受到抑制，致使实生树保持较长的童期。那么这种抑制因子是什么？是抑制其启动表达还是转录后沉默？为什么在不同树种、品种、不同杂交组合后代、乃至同一组合的不同杂种个体之间的童期长短存在很大不同？这些差异与目前花发育分子机理是什么关系？果树实生树在生长发育过程中是如何除去童性，步入成年态的呢？虽然花发育分子机理研究有了很大进展，但果树实生树童期的调控机理还很模糊，特别是最近在苹果中转入拟南芥 *LEAFY* 基因后并没有明显提早开花，果树童期的调控机理更是琢磨不透了，童期的干预技术与措施也就无法实施了。

果树育种学家进行了长达近百年的研究，目前还无法彻底解决童期长的难题，果树的育种，特别是杂交育种还一直在被童期困扰着，这一瓶颈的突破将给果树品种改良带来质的飞跃。

参 考 文 献

[1] 李载龙，沈德绪，郑淑群．梨实生苗的童程、结果和遗传．浙江农业大学学报，1981，7（3）：51-58

[2] 李秀根，魏闻东．梨杂种后代亲本童期的遗传分析．果树科学，1992，9（3）：165-168

[3] 卢海敏，高廷旺，单世华，等．植物开花相关基因研究进展．安徽农业科学，2008，36（5）：1803-1805

[4] Visser T. A Comparison of apple and pear seedlings with reference to the juvenile period. II mode of inheritance. Euphytica，1976，25：339-342

[5] Westwood MN. Temperate-Zone Pomology. San Francisco：W. H. Freeman and Company，1978

[6] Peña L，Martí n-Trillo M，Juárez J，et al. Constitutive expression of Arabidopsis LEAFY or APETALA1 genes in citrus reduces their generation time. Nature Biotechnology，2001，19：263-267

[7] Wilkie JD，Sedgley M，Olesen T. Regulation of floral initiation in horticultural trees. J of Exp Bot，2008，59（12）：3215-3228

[8] Basheer-Salimia R. Juvenility，maturity and rejuvenation in woody plants. Hebron University Res J，2007，3（1）：17-43

[9] Flachowsky H，Hättasch C，Höfer M，et al. Overexpression of LEAFY in apple leads to a columnar phenotype with shorter internodes. Planta，2010，231：251-263

撰稿人：邓子牛
湖南农业大学

蔬菜作物的育性及其调控

Fertility and Its Control in Vegetable Crop

蔬菜作物以有花植物为主，其繁殖或其产品均与其有性生殖过程中的雄蕊与雌蕊的育性有关。植物育性的正向利用（繁殖种子或生产以种子或果实有关的蔬菜产品等）或反向利用（无性繁殖、单性结实、雄性不育、自交不亲和三倍体等）在蔬菜生产上发挥了重要作用，人们甚至还利用生长调节剂等物质调节植株育性，为社会提供所需的蔬菜产品。植物育性除了受自身一系列基因的调控外，还与环境密切相关，真正揭开其机制还是一个未解的难题。目前对植物育性的认识，还远不能做到有效调控蔬菜生产中的育性表现，满足高效、安全地生产优质、高产蔬菜的要求。

人们对于植物育性的认识起始于农业生产实践。3000 多年前的古亚述人通过为海枣（*Phoenix dactylifera*）授粉来增加其果实产量。贾思勰的《齐民要术》关于大麻栽培的记载表明在我国南北朝时期就有了对雌雄异株的认识。1821 年，Amici 通过显微镜观察到马齿苋（*Portulaca oleracea*）花粉管生长到达胚囊的过程，而随后几十年，人们对雌雄配子发生和胚、胚乳发育过程开始有所认识。1898 年，俄国学者 Navaschin 在百合（*Lilium martagon*）和贝母（*Fritillaria tenella*）中发现双受精现象，人们对植物的世代转换有了一个相对整体的初步认识。育种学家需要对植物进行杂交，所以他们必须了解诸如植物开花时间等现象，于是在 20 世纪 20 年代，有了美国园艺学家 Garner 和 Allard 对大豆和烟草光周期现象的发现。

蔬菜等有花植物育性的形成及其功能的实现，大体需要经历营养生长向生殖生长转变、花分生组织或花序分生组织的产生与花器官形成、小孢子和大孢子的形成与成熟、授粉受精、胚胎形成以及种子和果实的发育等连续或并行的几个阶段，其每一步骤都受到严格的遗传控制，通过基因特定的时空表达及相互作用的精细调控来完成，包括一系列基因间、基因与基因表达产物间和基因表达产物间的相互作用。这些基因转录水平上的顺式作用元件和反式作用因子之间的相互作用以及基因产物之间的诱导表达和反馈抑制，构成了产生光（温）敏雄性不育的信息网络调控系统。然而，目前对于它们仍尚未有清晰的系统认识，在生产上可利用的知识还非常有限。

在环境信号（如光周期和温度等）和内源信号（包括生物钟、发育阶段和激素等）的共同作用下，植株茎端分生组织从形成叶原基转变为形成花原基，完成营养生长向生殖生长的阶段转变（图 1）[1]。自 20 世纪 20 年代光周期和低温春化现象

被发现以来，人为控制光温迅速被应用到蔬菜等作物抽薹开花的调控上[2]。但控制成花时间早晚的成花计时基因（flowering-time gene），以及参与调控成花计时的光周期诱导、自发促进、春化和赤霉素等途径，直到20世纪末期才逐渐被认识[3]。这些途径的作用机制及其之间多向基因控制网络格局，以及如何通过这些机制调控植物育性，创造更丰富的种质资源的研究才刚刚起步。现有研究表明，各种开花途径转导的信号诱导并激活花分生组织特性基因（floral meristem identity gene），调控形成各花器官分生组织，花分生组织特性基因再激活花器官特性基因（floral organ identity gene），使各分生组织发育成相应的花器官。19世纪80年代后期，Lewis等提出了花器官形态建成遗传机理中占统治地位的“ABC模型”[4]，随后，人们发展提出了“ABCD模型”[5]和“ABCDE模型”[6]（图1），甚至变革性地提出了“四因子模型”[7]，还发现其中的基因有些直接调控种子质量和产量[8]。但是，尽管如此，这些理论仍不完善，模型中的转录因子的靶基因多数尚未鉴定到，且这些模型理论也无法解释突变体中出现的嵌合体器官、花分生组织形成的启动及器官转变中存在的连续形态变化等。

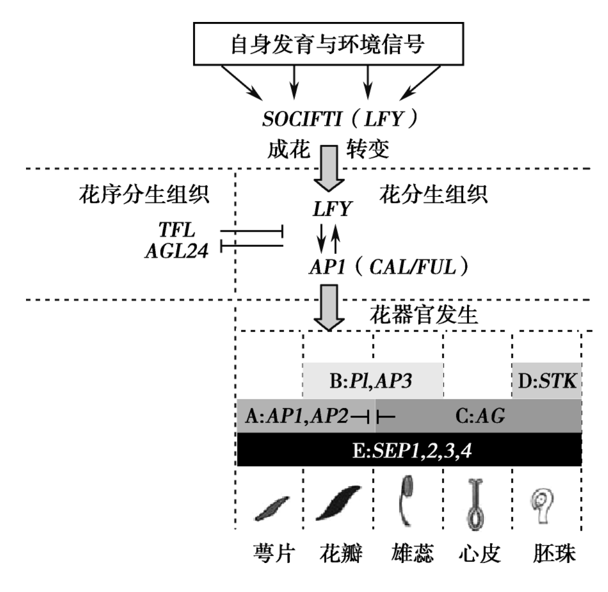


图1 拟南芥花诱导和花器官形成的基因调控网络[1]

图中显示了其中的几个关键基因。字母A、B、C、D和E分别代表“ABCDE模型”中不同花器官特化所需的功能

雄蕊和雌蕊器官特性基因激活后，下游的小孢子和大孢子发生的一系列基因也相继激活，先后参与小孢子、大孢子的形成与成熟[9]。该过程涉及性别决定、花粉发育等，还与单性结实的瓜类等蔬菜作物的产量、通过雄性不育制备杂交一代种子等问题直接相关。对于前者，各类激素的调控和互作机制的研究尚需深入。而对

于后者，尽管过去 15 年育种学家们付出了大量的努力，但目前仍存在的问题是细胞质雄性不育虽然易于繁殖但将其转入新育种材料时既困难也费时，且对果菜类等蔬菜作物而言，寻找其恢复基因或转育都更为困难。而核雄性不育虽易于引入，也有多核基因互作应用于育种实践，但其育种保持时的分离带来更多麻烦。如何实现雄性不育的人工有效控制，依然是农学家们感兴趣的难题。同时虽然许多植物已开始实施花药、花粉或小孢子培养育种计划，但大多数植物的单倍体材料的获得非常困难。探索花药内或单离的花粉由配子体转向孢子体发育的分子机制，人为地改变花粉发育的途径，对于蔬菜定向改良具有重要意义。

花粉传播至雌蕊柱头后实现识别、水合、萌发和花粉管伸长，雌蕊则完成柱头接受、花粉管引导、助细胞消化并释放信号，使花粉管顺利将雄配子送达卵细胞（图 2）[10]。授粉过程与蔬菜等作物育性密切相关，兼具农学和生物学意义的是 1876 年达尔文发现的“自交不亲和性”（self-incompatibility，SI）。最近几年对十字花科、茄科、蔷薇科和玄参科等蔬菜作物 SI 的认识尤为深入（图 3）[11,12]。在一定程度上有利于加快自交不亲和系的选育进程。但目前存在问题是，如何更有效地研究花粉与柱头互作关系，并采用 SI 技术对蔬菜类作物育性进行调控。

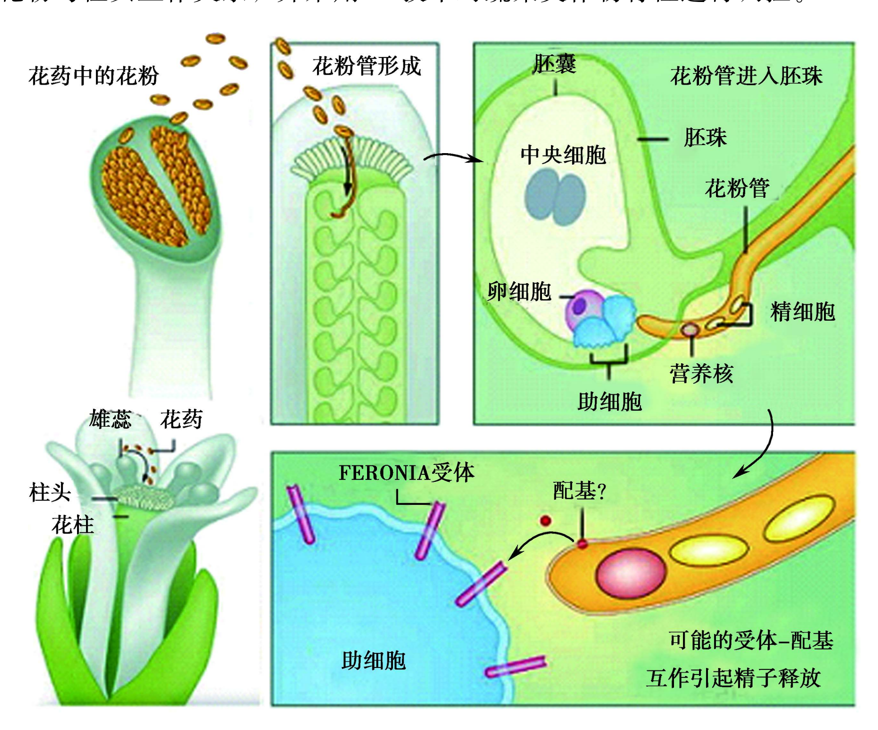


图 2 拟南芥授粉受精过程[10]

以模式植物拟南芥为例，显示了授粉受精过程，尤其是受精过程的交流问题，表达 FERONIA 蛋白的助细胞对吸引花粉管，而来自花粉管的配基可能通过与 FERONIA 发生互作，使得花粉管停止生长并释放精细胞

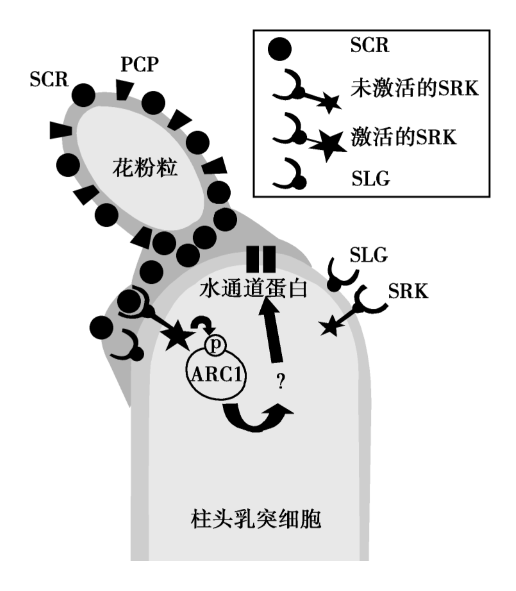


图 3　芸薹属自交不亲和反应模型[1]

当含有花粉外被蛋白（pollen coat protein，PCP）和 S 配基（S ligand，SCR）的花粉落到柱头表面时，SCR 即与乳突细胞中其等位基因 S 受体蛋白激酶（S receptor kinase，SRK）特异识别，激活丝氨酸-苏氨酸蛋白激酶而使得 ARC1 蛋白磷酸化，从而启动乳突细胞中的信号级联反应，调节水通道蛋白而阻止花粉的萌发。S 位点糖蛋白（S-locus glycoprotein，SLG）含有与 SRK 相同的结构的结构域，但其功能还不清楚

雌雄配子的结合并形成新的合子是不同代际的边界和联系纽带。100 多年前由俄国学者 Navaschin 发现的双受精现象；而后，各种电子显微技术和分子生物学技术大大增加了我们对于这个原本神秘问题的认识和思考[13]。甚至在 20 世纪 80 年代开辟了性细胞分离和体外受精系统。但是，仍有许多未能回答的问题，如精子的二型性的基础、配子如何识别、精-卵互作以及多精入卵阻止机制等。对于受精的研究还将为我们通过无融合生殖进行无籽果实的生产提供理论基础[14]。

在受精过程或受精后，子房及相邻组织、器官接受相应信号而发育生长，随后，胚胎及相应组织进一步发生。茄果类蔬菜的坐果、落花、落果、果实发育和成熟等均与这些过程有所相关。Smet 等[15]分析了胚胎发育在拟南芥等模式植物的进展和可能面临的问题。例如，合子形成后极性如何建立，胚胎发育过程中各种植物激素如何交流互作等，以及如何将这些基础应用到农作物的生产仍需跨越的空间。近年来兴起的转录组分析最有价值的贡献在于大幅度地增加了我们对雌雄配子发育过程中复杂的、动态的基因表达情况的了解[9]。但是，这些转录组信息大多停留在尚不能联系的几个发育阶段上，且在很多植物系统中，对雌雄配子基因表达的研究受到有限的基因组注释的局限。也就是说，遗传学和转录组分析的方法虽然已经

获得了很多关于植物育性的信息，但这些信息仍然零散。有花植物在进化过程中，尽管配子体发育有简化的趋势，但是，在与配子体发育相关的整个生殖发育过程中，参与其中的基因并不比孢子体的发育简略，而是表现出有成千上万个基因参与的高度复杂的表达网络调控，这就使得采用传统的研究方法在其面前显得力不从心。

植物在长期的进化过程中形成了雌配子大大少于雄配子，而雄配子的生活力和耐受力又远远小于雌配子的平衡机制，因此在不良环境下，植物首先作出的反应往往是雄性不育。植物雄性育性的表达受环境条件的调控。在不同的环境条件下，雄性育性会发生转换，育性转换有时是量变式的，有时是质变式的。光（温）敏雄性不育现象虽然早在20世纪20年代就已经发现，但只有在人们逐渐认识到其对作物杂种优势利用的重要作用，特别是1973年石明松首次发现了光敏雄性不育水稻‘农垦58S’以后，光（温）对雄性不育产生的生物学机理才开始被系统地研究。虽然现在已经提出了比较系统的光（温）敏雄性不育的作用生理调控模型，并且对其中的一些因子分析已经提供了更加深刻的实验证据，但是其中众多的受体和调控因子以及光（温）敏雄性不育基因还未获得，环境因子对其育性的调控作用目前所知甚少。

总的来说，未来的挑战和研究的重点是系统地认识配子体发育过程以及配子体—孢子体的转化。应用系统的方法挖掘有关特异表达基因的信息并以此系统地提出新的假设和理论，在阐明育性发育调控基因网络基础上意义重大。考虑到蔬菜作物的育性调控上进展甚微，研发利用化学的、农艺的有效与安全控制育性的技术措施就显得尤为重要。因此，未来的努力应该集中在给出一个对配子体发育及配子体功能调控机制的确切的系统水平上的理解[16]，以及针对蔬菜生产需求提出可行的育性调控方法。而这一工作的难点至少在于：①如何比较和利用目前不同研究小组对不同物种的配子体研究结果，系统地认识植物育性；②采用何种思路及手段研究目前被分割了的复杂的配子体发育过程中不同发育阶段及不同发育事件之间的基因表达关系和配子体发生的调控网络；③如何有效地整合现有的技术方法，如基因芯片、蛋白质组学等分子生物学、生物化学和发育遗传学技术分离鉴定更多的配子体特异基因，同时发现与已鉴定的基因相互作用的基因，尤其是被其调控的基因；④研究中需面对大量基因间冗余和复杂互作关系，现有技术或技术的整合是否能应对，还是需要开发新的技术。

参考文献

[1] Bemer M，Angenent GC. Floral organ initiation and development. *In*：Pua EC，Davey MR. Plant Developmental Biology-Biotechnological Perspective. Heidelberg：Springer-Verlag，2010，1：173-194

[2] Kobayashi Y, Weigel D. Move on up, it's time for change-mobile signals controlling photoperiod-dependent flowering. Genes Dev, 2007, 21: 2371-2384

[3] Moon J, Lee H, Kim M, et al. Analysis of flowering pathway integrators in *Arabidopsis*. Plant Cell Physiol, 2005, 46: 292-299

[4] Coen ES, Meyerowitz EM. The war of the whorls: genetic interactions controlling flower development. Nature, 1991, 353: 31-37

[5] Colombo L, Franken J, Van der Krol AR, et al. Down-regulation of ovule-specific MADS box genes from Petunia results in maternally controlled defects in seed development. Plant Cell, 1997, 9: 703-715

[6] Theissen G. Development of floral organ identity: stories from the MADS house. Curr Opin Plant Biol, 2001, 4: 75-85

[7] Theissen G, Saedler H. Floral quartets. Nature, 2001, 409: 469-471

[8] Jofuku KD, Omidyar PK, Gee Z, et al. Control of seed mass and seed yield by the floral homeotic gene *APETALA2*. Proc Natl Acad Sci USA, 2005, 102: 3117-3122

[9] Borg M, Brownfield L, Twell D. Male gametophyte development: a molecular perspective. J Exp Bot, 2009, 60: 1465-1478

[10] McCormick S. Reproductive dialog. Science, 2007, 317: 606-607

[11] Franklin-Tong VE, Franklin FCH. Self-incompatibility in *Brassica*: the elusive pollen *S* gene. Plant Cell, 2000, 12 (305): 306-307

[12] Bosch M, Franklin-tong VE. Self-incompatibility in Papaver: signaling to trigger PCD in incompatible pollen. J Exp Bot, 2008, 59: 481-490

[13] Russell SD, Dresselhaus T. Deciphering molecular mechanisms of fertilization in seed plants. Sex Plant Reprod, 2008, 21: 1

[14] Bradley J, Carman J, Jamison M, et al. Heterochronic features of the female germline amongseveral sexual diploid *Tripsacum* L. (Andropogoneae, Poaceae). Sex Plant Report, 2007, 20: 9-17

[15] Smet ID, Lau S, Mayer U, et al. Embryogenesis-the humble beginnings of plant life. Plant J, 2010, 61: 959-970

[16] Suzuki G. Recent progress in plant reproduction research: the story of the male gametophyte through to successful fertilization. Plant Cell Physiol, 2009, 50 (11): 1857-1864

撰稿人：曹家树　黄　鹂
浙江大学

蔬菜作物性型分化

Sexual Organ Differentiation in Vegetable Crop

蔬菜作物与动物一样，也有性的差别，即有雌性和雄性器官之分，甚至有严格的雌性个体和雄性个体之分，这早已为科学所证实。蔬菜作物的性别具有多种类型，多数为两性类型，如茄果类、白菜类、根菜类、甘蓝类蔬菜等；另一类为多态性型，有雌雄同株、雌雄异株、两性花株、雌性株、强雌株、雄性株、雌花两性花株、雄花两性花株等多种性型，典型蔬菜作物，如黄瓜、甜瓜、南瓜、苦瓜、节瓜、丝瓜、石刁柏、菠菜等。黄瓜因其性型分化多样性的特点，成为研究植物性别表达的模式植物[1]，我国主持并完成的黄瓜基因测序工作为揭示黄瓜性型分化提供了重要研究基础，但性型分化完整实验系统还有待建立[2]。

蔬菜作物的性别与其产量和质量密切相关，如石刁柏（*Asparagus officinalis* L.）系雌雄异株植物，雄株产量比雌株高出20%～30%，菠菜作物一般雌雄异株，雌、雄株比例一般为1∶1，但也有雌雄异花同株或雌雄同株，绝对雄株植株较小，产量低，供应期短。由于我国关于石刁柏、菠菜性型分化等基础研究工作缺乏，导致石刁柏、菠菜品种选育及育种技术研究严重落后，目前国内市场销售的石刁柏、菠菜种子80%从国外进口，品种的定价权、市场等被国外种子公司掌控，而国外种子的价格是国内同类型种子价格的数十倍。黄瓜生产上常用品种为雌雄异花同株，少量为雌性系品种，提高黄瓜作物雌花率具有早熟、前期产量高、瓜多、采瓜期集中、丰产等优点，并可提高单位面积及单位时间内产量。

蔬菜作物性别分化的形态、遗传、生理生化基础等大量的研究工作取得了一系列进展，其研究的进程可以划分为4个阶段：①形态学阶段。人们对植物性别的科学的认识，开始于17世纪末18世纪初，17世纪末叶Camerarius（1665～1721年）发现桑树在附近没有雄性植物生长时，雌株只能形成败育的种子，他由此获得启发，他将实验结果写成了著名论文《植物的性》，瑞典著名植物学家林奈利用植物性别器官多样性作为他的系统分类的基础，林奈称其为性系统（sexual system），达尔文曾写了三卷关于植物生殖生物学，为植物交配体系进化提供群体遗传学理论支持。②环境因子影响的阶段。主要以环境因子（光照、温度、营养等）作为研究对象。如大量科学研究表明高温、长日照、K＞N有利于黄瓜雄花产生，低温、短日照、N＞K有利于雌花发育。③植物生长调节剂影响阶段。这一时期的工作主要集中在以植物生长调节剂对性别分化的影响，建立起较完整的实验体系。国内北京大学的曹宗巽先生1957年、1963年、1965年、1980年发表了相关研究论文，开

创性研究了植物生长调节剂对黄瓜、菠菜等蔬菜作物性别分化的调控作用及其与同工酶的关系[3,4]。国外 Peterson、Mitchell 、McMurray、Galun 等学者在 1960 年、1962 年、1968 年、1961 年在 *Science*、*Genetica* 发表相关论文，研究不同生长调节剂对黄瓜性别分化的影响[5-8]。④性别表达研究的分子生物学阶段。近年来，随着现代分子生物学技术发展，多个性别特异基因及其 cDNA 被克隆，如黄瓜雌性 *F* 基因、两性花 *M* 基因和甜瓜两性花 *A* 基因，但由于性别分化的复杂性，性别分化过程及其调控机理至今没有十分肯定的结论[9-11]。

蔬菜作物性型分化受性别决定基因、激素和环境因子调控，其性别分化模式见图 1，在性别分化过程中，特定的环境因子（光周期、温度等）诱导后，导致一系列级联式生化反应过程及多种内源激素积累和诱导信号转导，最后可能激活性别决定基因的表达和性器官形成。因此，首先，性别决定基因的研究可能是解决性别表达机理或模型的关键所在。如黄瓜性别决定在遗传上主要由 *F*、*M*、*A* 三个主效基因控制[8]。*F* 基因为雌性决定基因，增强雌性表达，*F* 基因与决定两性花的隐性 *m* 基因、决定雄性的隐性 *a* 基因互作，形成了黄瓜几种主要性型：纯雌株（*FF*/*Ff*、*MM*/*Mm*、*AA*/*Aa*/*aa*)、纯雄株（*ff*、*aa*、*MM*/*Mm*/*mm*)、两性花株（*FF*、*mm*、*AA*/*Aa*/*aa*)、雄花两性花株（*Ff*/*ff*、*mm*、*AA*/*Aa*/*aa*）和雌雄同株（*ff*、*MM*/*Mm*、*AA*/*Aa*)，蔬菜作物性别分化本质上由遗传物质所决定，性别分化特异基因的分离、克隆，以及其表达与调控机理的阐明，可能是最终揭开性别分化机理的关键。

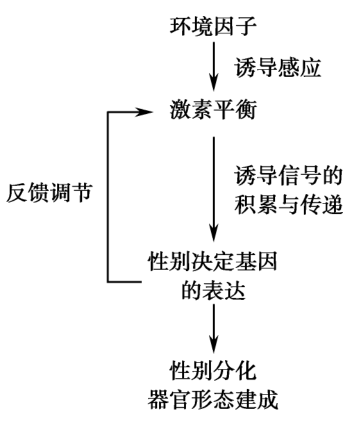


图 1　植物性别分化模式图

其次，不同性型蔬菜作物性别分化的特异蛋白质及诱导信号的研究；多数花发育早期阶段两种性器官原基均被启动，而随后由于基因、环境和激素等复杂因素的相互作用导致一种性器官原基发育停滞，另一种性型占优势而发育成单性花。研究花器官发育过程，分析基因表达的特异大分子，并测定其结构，制作成探针，利用原位杂交技术定位性别分化特异基因或分离相关基因，也是进行性别决定基因的研究并进行调控的重要途径。在性别分化中发挥诱导信号关键作用的主要是植物激素，近年来黄瓜雌性 *F* 基因、两性花 *M* 基因克隆表明与黄瓜性激素“乙烯”生物合成与信号转导密切相关[9,10]。Yin 和 Quinn 提出的“单一激素控制植物花型表现假说”[12]认为同一激素具有双重调节作用，细胞内存在雌性、雄性感受器，当一种性别被抑制时另一种性别就被诱导表达。两种感受器官不同的敏感水平和激素浓度范围相互作用共同调节性别表达（图 2）。当浓度改变大于雄性感受器敏感水平（sm）时，感受器发出信号诱导雄性表达，低于 sm 时，感受器不反应，雄性不表

达。当浓度大于雌性感受器敏感水平（sf）时抑制雌性表达，低于 sf 时雌性表达。雄性可育区与雌性不育区有重叠，雌性可育区与雄性不育区有重叠，这巧夺天工的猜想或模型需要克隆性别分化相关基因及阐明性别分化基因调控机理后，才能予以证实。

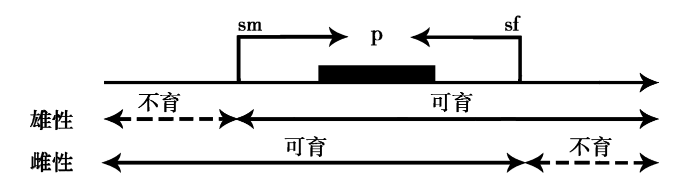


图 2　单一激素决定植物性别分化模式图

横轴代表激素的浓度；■代表激素浓度范围。sm．雄性受体敏感水平；sf．雌性受体敏感水平；p．完全花

再次，性别分化程序在诱导信号作用下有关基因时空表达，控制花序分生组织的形成而影响开花时间的成花计时基因和决定花器官的形成的同源异型基因。花发育一般都是以营养分生组织向花分生组织转化为起始，由于缺乏准确的可比性状和生理生化指标对成花之初研究加以指示，因此成花诱导发育时期被称为发育学中的“黑匣子”（black box），同时性型分化是不同基因时空表达的结果，因此，比较不同器官或不同基因型在基因表达上的差异，是研究性别表达过程中特定基因的表达机理和基因克隆的重要途径。

最后，不同性别蔬菜作物性别分化的形态过程也存在差异，如黄瓜单性花分化和发育经过无性期、两性期和单性期，对雌、雄花发育进行了系统的形态发生分析，并把花发育历程（从分生组织到开花）分成多个阶段，对其细胞学特征进行了研究，从形态学研究性别分化的启动时期及有关性别基因定位表达。

参 考 文 献

［1］ Malepszy S，Niemirowicz-Szczytt K. Sex determination in cucumber（*Cucumis sativus*）as a model system for molecular biology. Plant Science，1991，80（4）：39-47

［2］ Huang S，Li R，Zhang Z，et al. The genome of the cucumber，*Cucumis sativus* L. Nature Genetics，2009，41（12）：1275-1281

［3］ 曹宗巽．在环境因子影响下黄瓜雌雄比例的改变．北京大学学报（自然科学），1957，3（2）：233-246

［4］ 曹宗巽，梅慧生，杨中汉，等．赤霉酸和乙烯利对菠菜性别表现的控制及其与同工酶的关系．植物生理与分子生物学学报，1980，6（2）：149-156

［5］ Peterson CE，Anhder LD. Induction of staminate flowers on gynoecious cucumbers with gibberelin A3. Science，1960，（131）：1673-1674

［6］ Mitchell WD，Wittwer SH. Chemical regulation of flower sex expression and vegetative growth in *Cucumis sativus* L. Science，1962，（136）：880-881

[7] Macmurray AL, Miller CM. Cucumber sex expression modified by 2-chloroethanephosphonic acid. Science, 1968, (162): 1397-1398

[8] Galun E. Study of the inheritance of sex expression in the cucumber. The interaction of major genes with modifying genetic and non-genetic factors. Genetica, 1961, (32): 134-163

[9] Knopf RR, Trebitsh T. The female-specific Cs-ACS1G gene of cucumber. A case of gene duplication and recombination between the non-sex specific 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase gene and a branched-chain amino acid transaminase gene. Plant and Cell Physiology, 2006, 47 (9): 1217-1228

[10] Li Z, Huang S, Liu S, et al. Molecular isolation of the *M* gene suggests that a conserved-residue conversion induces the formation of bisexual flowers in cucumber plants. Genetics, 2009, 182 (4): 1381-1385

[11] Boualem A, Fergany M, Fernandez R, et al. A conserved mutation in an ethylene biosynthesis enzyme leads to andromonoecy in melons. Science, 2008, 321 (5890): 836-838

[12] Yin T, Quinn JA. Tests of a mechanistic model of one hormone regulating both sexes in *Cucumis sativus* (Cucurbitaceae). American Journal of Botany, 1995, 82 (12): 1537-1546

撰稿人：邹学校　陈惠明

湖南省农业科学院

茶树白化现象

Albinism of Tea Shoots

正常茶树的新梢和叶片因其中存在具有光合作用能力的叶绿素而呈现绿色。而自然界也存在一类茶树突变体，在一定的环境条件下生长出来的新梢叶片由于缺乏叶绿素而呈现白色或黄色，即新梢白化。与正常茶树品种新梢相比，这类茶树生长的白化新梢在化学成分上具有多酚类含量适中、而氨基酸含量高 2～3 倍的特点，用其加工的绿茶滋味鲜爽、香气清新而悠长，十分珍贵[1,2]。

至今发现的新梢白化茶树有两种类型。一种是在低温条件下发生新梢白化（图 1），即春季日平均温度在 20～22℃以下生长的新梢，其叶片除叶脉附近出现部分绿色以外，其他部位为白色；但当日平均温度在 20～22℃以上时，这些白化叶片逐步转变为绿色，而且新生长的新梢也为绿色，与正常茶树新梢无异，其中的叶绿素和氨基酸含量也恢复到正常茶树新梢的水平[3-5]，这类茶树被称为低温诱导型新梢白化茶树（图 1）。另一类是在强光照条件下发生新梢白化，即在夏季光照强烈的条件下生长的新梢，叶片呈现黄色；但如果采取遮阴措施或在白化的叶片上贴上色膜降低光照强度，黄色的叶片逐步转变为绿色，在降低光照条件下新生长的叶片也是绿色的，这类茶树被称为强光诱导型新梢白化茶树（图 2）[2]。关于新梢白化茶树的名称，由于前者的叶片呈现白色，而后者叶片呈现黄色，民间分别把它们称为“白茶”和“黄茶”。这些命名不能准确反映这类茶树品种的本质。首先，成品茶六大茶类中已有“白茶”和“黄茶”，都是用正常的绿色茶叶原料经过不同的加工工艺而成的，与原料的色泽没有关系；而新梢白化茶树的原料一般是按照绿茶的加工工艺生产，并非使用“白茶”和“黄茶”的加工工艺，因而属于绿茶。其次，白色和黄色只是反映茶树的表现型，没有反映这类茶树品种的生理和遗传特性。从茶树生理的角度分析，这类茶树新梢呈现白色和黄色，都是生理白化现象，故应该称为新梢白化茶树。

茶树新梢白化现象的生理和遗传机理目前还没有完全研究明确。有研究表明，低温诱导型新梢白化茶树在低温条件下叶片白色体向叶绿体的发育过程受到阻碍[6]，质体膜上的各种色素蛋白复合体缺失，导致叶色白化[4]。与此同时，抗性酶中的超氧化物歧化酶（SOD）和过氧化氢酶（CAT）活力降低；而白化叶片在升温条件下复绿过程，这两种抗性酶活力上升[5]；与叶黄素类生物合成的相关酶基因表达受到抑制[7]；RUBP 羧化酶的大、小亚基数量及酶活力降低，伴随蛋白水解酶活力升高，可溶性蛋白水解[3]，导致氨基酸含量上升。而对于光照诱导型新梢白化

茶树的白化机理目前还不了解。



图 1　低温诱导型新梢白化茶树



图 2　光照诱导型新梢白化茶树（前）和正常茶树（后）

利用白化茶树新梢加工的茶叶，因其特殊的化学成分含量和优异感官品质，具有很高的经济价值。但茶树新梢白化现象及其化学成分含量随着环境条件的变化而波动，表现为化学成分含量和感官品质不稳定；而且只能在特定的环境条件才能生产出白化茶叶，生产季节短，年产量低，推广区域也受到严格限制；同时其幼苗也因绿叶少，光合作用能力和抗逆力弱，茶苗移栽成活率低，苗期管理困难。其原因是关于这些茶树新梢白化的生理和遗传机理，如这两类茶树的新梢白化为什么分别受到温度和光照的影响，其中关键基因是那些影响白化的温度和光照的准确临界点是多少、在光照因素中不同波长的辐射是否存在差异等，都是悬而未决的问题，因而也不能提出有效的控制新梢白化的茶树栽培技术措施。对于这些问题的深入研究并提出有效的栽培技术控制措施，将有助于促进这些茶树品种的推广和利用，尤其是光照诱导型新梢白化茶树，还将对降低夏、秋茶的苦涩味，提高夏季绿茶品质和茶叶资源利用率产生重大影响。

参 考 文 献

[1] Du YY，Liang YR，Wang H，et al. A study on the chemical composition of albino tea cultivars. Journal of Horticultural Science and Biotechnology，2006，81：809-812

[2] 王开荣，张国平，李明，等．新梢白化系列茶树新品系性状比较研究．茶叶，2006，32：22-24

[3] 李素方，陈明，虞富莲，等．茶树阶段性返白现象的研究——RUBP羧化酶与蛋白酶的变化．中国农业科学，1999，32（3）：33-38

[4] 成浩，陈明，虞富莲，等．茶树叶片阶段性返白过程中色素蛋白复合体的变化．植物生理学通讯，2000，36（4）：300-304

[5] 陆建良，梁月荣．安吉白茶阶段返白过程中的生理生化变化．浙江农业大学学报，1999，25（3）：245-247

[6] Du YY，Chen H，Zhong WL，et al. Effect of temperature on accumulation of chlorophylls and leaf ultrastructure of low temperature induced albino tea plant．African Journal of Biotechnology，2008，7：1881-1885

[7] Du YY，Shin S，Wang KR，et al. Effect of temperature on the expression of genes related to the accumulation of chlorophylls and carotenoids in albino tea．Journal of Horticultural Science and Biotechnology，2009，84：365-369

撰稿人：梁月荣
浙江大学

亲本倍性配备与三倍体胚败育

Parental Ploidy Selection and Triploid Embryo Abortion in Sexual Hybridization

园艺作物多数可以无性繁殖且具有单性结实的特性。与二倍体相比，园艺作物三倍体具有形态巨大（如茎秆、叶片、果实、花朵等），营养物质增多（如蛋白质、糖类、脂肪等），适应性和抗逆性强且多数高度不育、果实无核或少核等优点。但自然界中，天然存在的三倍体不论是种类还是数量都非常少。因而，人工创造三倍体已成为培育优质、高抗、无核新种质的一条有效途径。

一、三倍体的获得

人工获得三倍体的主要途径有：①二倍体和二倍体杂交，该方法基于亲本之一产生的少量未减数配子，通过寻找三倍体小粒种子而获得，效率较低；②二倍体与四倍体间杂交；③胚乳培养，有少量再生植株的报道，但再生植株往往夭折；④体配融合，难度较大，有少量成功的报道。其中，二倍体和四倍体的有性杂交是人工培育三倍体最普遍、最有效的途径。此方法已广泛用于柑橘、葡萄、西瓜、桑树等植物育种并获得三倍体植株。研究发现利用二倍体与四倍体有性杂交获得三倍体，在母本为四倍体、父本为二倍体时容易得到饱满种子，且播种后获得三倍体后代较多；当母本为二倍体、父本为四倍体时不容易获得种子和三倍体后代。培育三倍体无籽西瓜时，利用四倍体和二倍体杂交，发现四倍体为父本与二倍体杂交时，其结实率明显低于相应的反交组合；柑橘三倍体育种中也有类似现象，以四倍体花粉为二倍体授粉，授粉后 90 多天时取下杂交果实，发现杂交果实种子干瘪，多数胚已败育[1]。

二、不同倍性亲本杂交胚败育机理

四倍体与二倍体杂交获得的果实中胚败育现象在多数被子植物中都存在，这严重影响了三倍体育种工作，开展亲本倍性配置与三倍体胚败育机理研究十分必要。

曾有报道，同源四倍体的受精时间比二倍体要迟，前者的结实率明显比后者要低。从中可以推测，由于四倍体植株的花粉粒生长速度缓慢，而二倍体花粉粒生长发育正常，两者之间的差异导致了不同倍性亲本杂交时获得的杂交种子也存在差

异。也有学者认为，不同倍性亲本杂交胚易败育的原因可能是由于亲本间倍性水平的影响，导致了亲本杂交的不亲和性。因此，杂交不亲和或授粉、受精异常是导致二倍体、四倍体杂交不实的原因之一，其具体表现因物种而异。有些二倍体自交以及四倍体自交的受精、胚胎发育和种子形成均能正常进行，但四倍体与二倍体杂交不能产生三倍体的种子。以往报道中有关芸薹属植物的种内四倍体与二倍体植物杂交有高度不育的现象。芸薹属种内不能产生三倍体种子的原因，可能是双受精作用或者胚乳发育不正常，直接或者间接导致了胚败育[2]。

大量研究表明，引起不同倍性杂交胚败育的原因主要是胚乳的异常退化。胚乳是高等植物双受精的产物之一，是一种可降解的组织，其功能是为发育中的胚或者萌发的种子提供营养。胚乳是胚胎中后期发育的主要营养来源，胚的正常发育离不开胚乳及其提供的营养。如果胚乳败育，胚也会停止发育，这已有大量的实例证明。在不同倍性亲本杂交研究中，胚乳的异常退化也引起人们的注意。在亲本染色体数不同时，以染色体数目较少的亲本为母本时胚乳的异常退化比反交时严重。柑橘上的研究也表明，胚败育和子代中三倍体出现的频率在四倍体与二倍体正反交之间差异较大。胚败育程度也因植物的种类不同而不尽相同。

对于不同倍性亲本杂交，胚乳败育情况的不同，前人也有大量的研究，Esen 和 Soost[3] 阐述了柑橘二倍体与四倍体杂交不易获得三倍体种子的原因：正常的二倍体间杂交产生的胚与胚乳的染色体组倍数性之比是 2∶3，二倍体×四倍体产生三倍体胚时，胚乳是四倍体，胚与胚乳的染色体倍数比是 3∶4，明显大于 2∶3，这种不协调现象造成了胚乳早期退化，进而导致了三倍体胚的死亡。在上述基础上，Johnson[4] 提出胚乳平衡数假说（endosperm balance number，EBN），该假说认为在杂交胚乳中，只有当母本与父本的基因组成比例为 2∶1 时，胚乳才能良好发育，形成健全种子，否则将引起胚乳发育停滞，形成败育胚。在 $2x \times 4x$ 和 $4x \times 2x$ 杂交种中，胚乳中母本与父本的 EBN 分别为 1∶1 和 4∶1，导致胚乳和胚发育不完全，因而难以获得正常种子，致使育种效率较低。

胚败育和子代中三倍体出现的频率在四倍体与二倍体正反交之间差异较大，且胚败育程度也因植物种类不同而不尽相同。因此，需要注意不同倍性亲本的配备，以期获得最多的三倍体后代。另外，在四倍体和二倍体正反交后期多采用胚挽救技术获得杂种苗，以提高三倍体的成活率。

亲本倍性配备中三倍体胚败育的机理是园艺作物遗传改良中的重要科学难题，其败育机理的揭示对促进园艺作物倍性育种和无核育种具有十分重要的理论意义和实际应用价值。

参 考 文 献

[1] 孟金陵．生殖遗传学．北京：科学出版社，1997：317-319

[2] 宋健坤，郭文武，伊华林，等．以异源四倍体体细胞杂种为父本与二倍体杂交创造柑橘三倍体．园艺学报，2005，32：594-598

[3] Esen A，Soost RK. Seed development in citrus with special reference to $2x \times 4x$ crosses. Amer J Bot，1973，60（5）：448-462

[4] Johnston SA. The significance of genic balance to endosperm development in interspecific crosses. Theor Appl Genet，1980，57（1）：5-9

撰稿人：郭文武
华中农业大学

设施蔬菜连作障碍

Continuous Cropping Obstacle in Protected Vegetable Cultivation

狭义的连作是指在同一块地里连续种植同一种作物（或同一科作物）。广义的连作是指同一种作物或感染同一种病原菌或线虫的作物连续种植。连作障碍是在同一土壤中连续栽培同种或同科的作物用正常的栽培管理措施也会发生长势变弱，产量和品质下降的现象。连作障碍不仅局限于蔬菜作物，也广泛存在于果树、花卉和粮食作物的生产中，人们根据祖先积累的经验，采用了各种各样的轮作制度，尽可能避免或减少连作障碍的发生。但由于设施农业的发展，耕作制度的改变，蔬菜生产呈现规模化、专业化和工厂化，新的蔬菜生产模式，常伴随着高度的集约化种植，造成设施蔬菜复种指数高，种植种类单一，从而导致了连作障碍的加剧。

物连作障碍已成为农业生产上亟待解决的一大难题。作物连作障碍现象在世界上普遍存在，在亚洲的中国、日本、印度等地都有较大面积的发生，在荷兰、挪威、以色列等设施栽培面积大的国家，问题更为突出。随着我国蔬菜产业的发展，设施蔬菜栽培面积不断扩大，每年以 50% 左右的速度增加，已成为世界设施园艺面积最大的国家。设施蔬菜已成我国农业中最有活力的新产业之一，为满足市场需求，增加农民收入发挥了重要作用。但由于设施蔬菜栽培种类相对单一，多年重茬，加上肥水管理不合理等原因，造成土壤环境恶化、蔬菜病虫害加重、产量降低、品质变劣等一系列不良现象，严重威胁设施蔬菜生产的可持续发展。

设施蔬菜连作障碍的成因在 20 世纪中后期已引起世界各国科学家的注意。引发设施蔬菜连作障碍的原因是复杂多变的，是作物和土壤环境等诸多因素综合作用的结果。栽培条件和蔬菜种类不同，其产生连作障碍的原因是不同的。

浙江大学喻景权教授的研究认为设施蔬菜连作障碍主要是由于土传病害的蔓延、土壤理化性状的劣化以及植物的自毒作用。引起蔬菜连作障碍的 70%左右的地块是由于土壤传染性病虫害引起的[1]。

东北农业大学吴凤芝教授 2000 年的研究认为土壤理化性状恶化（土壤养分不均衡、土壤盐类积聚、土壤物理性状不良），土壤生物学环境恶化（土壤有害微生物增加、土传病害严重、作物残茬对作物生长发育的毒害、营养元素亏缺的胁迫作用），作物根系分泌物种类和数量产生变化等均可以产生连作障碍[2]。

早在 1894 年 Will 指出黄瓜连作减产的主要原因可能是由于黄瓜在生产过程中，黄瓜根系分泌某些物质引起的；20 世纪 70 年代 Gaidmark 在栽培黄瓜的营养液中发现其中含有一些毒性物质[2]。

1994 年南京农业大学薛继澄系统地研究了温室、大棚、露地栽种辣椒的土壤的理化性质、生物学性状、土壤盐分组成及动态变化，认为土壤硝酸盐积累是保护地栽培蔬菜障碍的主导因子[3]。日本松本满夫的研究认为产生连作障碍的直接原因是土壤生物病原菌和植物寄生线虫；日本的伊东正认为病害在所有连作障碍原因中占 85%左右，土传病害是连作障碍的主要因子[4]；1983 年日本的泷岛认为土壤微生物的变化是连作障碍的主要因子[4]。高子勤等指出连作条件下根系分泌物与根际微生态的相互关系[5]。研究者大多从土壤理化性状、土传病害、根系分泌物的毒素积累等几方面综合考虑，将设施蔬菜连作障碍发生的原因归结如下。

（1）土壤次生盐渍化及酸化。设施栽培长年或季节性的覆盖改变了自然状态下的水分平衡，缺少降雨对土壤的淋溶作用；而土壤水分的蒸发量和作物的蒸腾量大。下层土壤中的肥料和其他盐分以及地下水中的盐分随地下水向地表移动，并在水分蒸发后积聚在土壤表层（大量盐分积聚在土表层）；同时棚室土壤温度显著高于露地，土壤矿物分解速度加剧；加之人为大量施入肥料，使土壤盐分浓度急剧增加，形成盐类的积聚，从而导致设施内土壤发生次生盐渍化。与此同时，由于过量施肥，特别是连续或过量施入氮素化肥会破坏土壤的缓冲能力和离子平衡能力，导致交换性盐基总量及 Ca^{2+} 、Mg^{2+} 量的减少，而 NO^{-} 含量增大，从而导致土壤 pH 下降，出现了化学逆境。土壤次生盐渍化（图 1）和酸化现象在设施蔬菜生产中普遍发生，以连栋大棚和温室最为明显，已成为设施土壤可持续利用的主要障碍。



图 1　土壤次生盐渍化

（2）土壤养分不平衡。蔬菜连作影响土壤养分的分配和平衡。设施蔬菜复种指数高，同类蔬菜连年栽培，对所需养分年年不断吸取，土壤营养元素必然缺乏，而对其不需要或需要较少的元素则积累过多，土壤内养分平衡必然失调，地力得不到充分利用。其次各种蔬菜根系分布有深有浅，年年连作根系吸收范围只固定在一定范围内，同样会造成营养缺乏（图 2）。

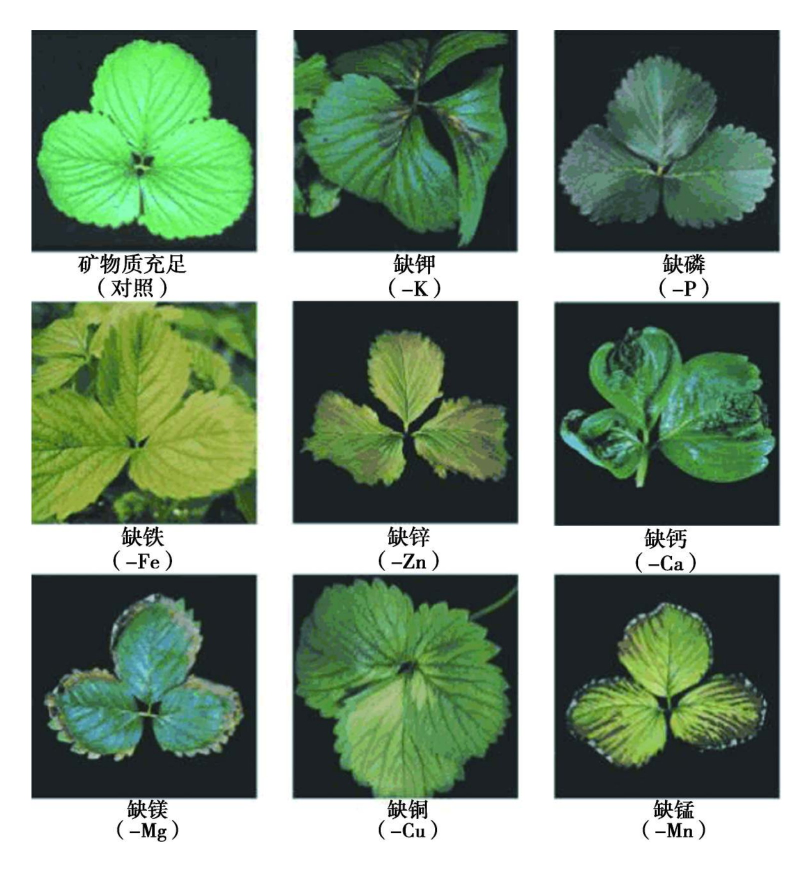


图 2　养分不平衡引起的缺素症

（3）土壤有害微生物增加，土传病害加重。土壤中微生物以细菌数量最多，其次是放线菌，真菌数量居第三位。在连作栽培条件下，作物分泌物及植株残茬腐解物为微生物提供了丰富的营养和寄主；同时长期适宜的温湿度环境，使微生物具有良好的繁殖条件，从而使微生物数量不断增加。研究表明，设施蔬菜土壤中随着连作年限的增加，土壤有害细菌、真菌的种类和数量增加，而放线菌随连作年限的增加含量减少。由于放线菌大多能产生抗菌素，一方面能刺激植物生长，提高植物的抗病力；另一方面能拮抗病原微生物，所以放线菌的减少，助长了土壤有害微生物的繁殖，加重了土传病虫害的发生（图 3）。

（4）同种类蔬菜互相传播病虫害。蔬菜病虫害的病原菌常潜伏于土壤中，如黄瓜、茄子的枯萎病、疫病等，其病菌孢子常在土壤内越冬，来年继续为害；有些蔬菜的害虫，如菜青虫、蚜虫等常常在杂草、植株、土壤中越冬，多年连作就等于为害虫滋生繁殖培养了寄主。另外大棚内温度高、湿度大，在这样小气候条件下，易于蔬菜病虫害的发生和相互传播，对蔬菜危害较大，容易形成恶性循环。随着连作

年限的增加，有害真菌的种类和数量增加，土壤中病原菌的拮抗菌减少，进一步加重了土传病害（图 4）。



图 3　土壤有害微生物根结线虫的危害



图 4　土传病害对西瓜的危害

（5）作物的自毒作用。在连作条件下，某些作物可通过植物残茬腐解和根系分泌等途径释放一些有毒物质，对同茬或下茬同种或同科植物的种子萌发、生长甚至自体的生长产生抑制或有害作用，这种现象被称为自毒作用。自毒作物是一种发生在种内的生长抑制作用，已在黄瓜、西瓜、番茄、茄子、豌豆、甜瓜等多种蔬菜中发现，主要是包括苯甲酸、苯丙烯酸、对羟基甲酸、肉桂酸等十余类有毒物质，通过抑制作物对 NO^{-}、SO_4^{2-}、Ca^{2+}、K^{+} 等离子的吸收，对水分的吸收，光合作用，蛋白质和 DNA 合成等多种途径来影响作物生长。作物自毒现象实质上是根分泌物（低分子质量的有机酸和酚类物质）对作物的毒害作用，Yu 和 Matsui 的研究证明，黄瓜根系分泌物中含有苯甲酸、对羟基苯甲酸、2,5-二羟基苯甲酸、苯丙烯酸等 11 种酚酸物质，其中有 10 种具有生物毒性。当黄瓜连续种植时，根系分泌释放的酚酸物质积累达到一定浓度，就会抑制下茬黄瓜的生长（自毒作用）[6]。近几年国内外对根分泌物的研究已成为揭示连作障碍机制的热点。

由于连作障碍产生的因素复杂，生产上缺乏一套行之有效的解决方案或途径。目前国内外尚未找到根治连作障碍的有效方法，但可以通过农业防治、物理防治及生物防治的措施使连作障碍得以缓解。刘凤淮等提出不同作物进行合理轮作套种是连作障碍的最佳防范措施[7]。喻景权教授研究可以通过嫁接和生物防治来解决土传病虫害；通过合理使用有机肥、除盐和合理施肥来改善土壤理化性状的劣变；使用活性炭吸附法和微生物分解法除去自毒物质[1]。吴凤芝教授认为对生物因素引起的连作障碍可采用土壤消毒灭菌方法减轻障碍[2]。于凤玲提出克服设施蔬菜连作障碍的有效办法包括推广蔬菜平衡施肥技术、增施微量元素、利用秸秆生物反应技

术、湿热杀菌法、施入生物菌肥、氰氨化钙土壤消毒[8]。利用太阳能消毒技术，深翻晒土，对设施栽培引起的连作障碍有较好的防效；利用土壤消毒剂溴甲烷可以杀死一些病菌和害虫，由于溴甲烷的对环境的公害，面临着被禁用的难题；日本有研究利用蒸汽消毒法，可以通过高压密集的蒸汽，杀死土壤中的有害生物，改善土壤团粒结构，提高土壤通透性，无污染，但设备昂贵；农业措施上进行轮作和间套作，在设施栽培中很难做到；选用抗病品种或嫁接技术，施用有机肥料、实行无土栽培等，生产上抗土传病害品种较少，缺乏优良的砧木等，这些限制了一些农业措施的推广。此外利用拮抗菌对土传病原菌的生物防治国内外已有大量报道，许多菌株田间生产防效并不理想，原因之一是直接引入客土的拮抗微生物不能很好地在土壤中定殖并成为优势种群。有机添加物的施入在某种程度上起到“接种”作用，有机物本身已带有大量微生物，其带入的活性有机碳源又是微生物增殖的主要原因，因此利用有机添加物培养拮抗菌，不仅可以巩固拮抗菌在土壤中的定殖，而且增强了抑菌效果[9]。利用合成有机物为载体大量繁殖，进一步巩固两者的协同作用，不仅补充土壤养分，增强抑菌效果，而且可以激活土壤原有拮抗菌的作用；同时结合太阳能土壤消毒技术，杀灭一些病原菌。此外引入有益微生物丛枝菌根真菌，可与植物根系共生形成复合吸收器官，从而缓解连作障碍，它使植株根系延伸，促进土壤中磷及其他元素的吸收，解决连作引起的养分失衡；促进根际微生物群落大量繁殖，形成良好的根际微生物环境，分解或转化根际分泌物的毒素；另外它能先占据植株根表吸收有害病菌的营养，分泌抗生物质，抑制土传病原菌。利用有机添加物为拮抗菌和有益菌根繁殖的基质，合成生物土壤添加剂，结合农业防治和生物防治的优点，从改善土壤养分、抑制土传病害、分解自毒物质，减缓连作障碍的发生，这将成为治理连作障碍的又一个研究方向。

选择作物进行合理的轮作套种；筛选高效的拮抗微生物种类并加速其在土壤中定殖成为优势种群；加快开发抗重茬品种和抗重茬剂；筛选高抗砧木；增施有机肥；研发低耗节能有机生态型无土栽培技术；合理土壤基质消毒等都是未来克服设施蔬菜连作障碍亟待解决的问题。

尽管设施蔬菜连作障碍的克服工作任重道远，但随着农业科学的不断发展、农业栽培管理体系的不断完善，设施蔬菜的连作障碍最终将会得到解决，实现农业生产的可持续发展，达到经济效益、生态效益和社会效益的和谐统一。

参 考 文 献

[1] 喻景权，杜尧舜．蔬菜设施栽培可持续发展中的连作障碍问题．沈阳农业大学学报，2000，31（1）：124-126

[2] 吴凤芝，赵凤艳．设施蔬菜连作障碍原因综合分析与防治措施．东北农业大学学报，2000，31（3）：241-247

［3］ 薛继澄，毕德义．保护地栽培蔬菜生理障碍的土壤因子与对策．土壤肥料，1994，（1）：4-9
［4］ 泷岛．防止连作障碍的措施．日本土壤肥料学杂志，1983，（2）：170-178
［5］ 高子勤，张淑香．连作障碍与根际微生态研究．根系分泌物及其生态效应．应用生态学报，1998，9（5）：549-554
［6］ Yu JQ，Mstsui Y. Effect of root exudates of cucumber（*Cucumber satitum*）and allelochemicals onion up take by cucumber seedlings. J Them Ecol，1997，（23）：817-827
［7］ 刘凤淮，文廷刚，杜小凤，等．蔬菜连作障碍因子分析及其防治措施．江西农业学报，2008，20（5）：41-43
［8］ 于凤玲．克服设施蔬菜连作障碍几种有效方法．中国蔬菜，2006（11）：51-52
［9］ 周新根．辅以拮抗微生物的有机添加物对蔬菜土传病原菌的生物防治作用．上海农业学报，1994，（10）：53-58

撰稿人：刘明月
湖南农业大学

果实着色的成因

The Coloration Mechanism of Fruits

植物花和果实的颜色大多由类黄酮、甜菜色素、类胡萝卜素和叶绿素四类色素所决定。前两者为水溶性的色素，后两者为脂溶性的色素。甜菜色素含甜菜色苷和甜菜黄质等，只存在于中子目 10 个科的植物中，如甜菜根、仙人掌花和红龙果（*Hylocereus polyrhizus*）等。花氰苷和原花氰苷属于类黄酮类色素。

在大多数园艺作物中，未成熟果实含有大量的叶绿素，成熟果实的颜色则主要由类黄酮和类胡萝卜素单独或组合形成，而类黄酮中又以花氰苷的着色（红色、紫色、蓝色等）为主。例如，苹果、桃果面的红色及葡萄、血橙果肉中的红色主要由花氰苷所引起，而柑橘[1]、番茄果实中的橙黄色、粉红色则由类胡萝卜素所引起。类胡萝卜素和花氰苷在园艺作物中的积累不仅可以带来良好的视觉感受，而且其本身就是强抗氧化物质，具备抗病毒、抗癌等功效。如藏红花［saffron（*Crocus sativus* L.）］中的藏花素等呈香的类胡萝卜素衍生物对离体的肿瘤细胞有阻碍生长的作用。饲喂患癌小鼠富含花氰苷的食物后，其寿命明显延长[2]，老年鼠的记忆力提高。动物自身不能合成花氰苷和类胡萝卜素，需要从园艺作物来源的食物中摄取，果实则是提供人类类胡萝卜素和花氰苷的主要食物来源。现代的转基因技术及其衍生的代谢工程虽然可将微生物改造后大批量合成某些色素，却无法阻止人们对天然色素的青睐。因此，研究果实是如何着色的，对满足人类的视觉享受、健康需求及提高果实营养品质均有十分重要的作用。就花氰苷和类胡萝卜素目前的研究水平和层次来看，确切地说，“果实类胡萝卜素着色机理研究”是“果实着色成因研究”的核心科学难题。

园艺作物成熟果实的着色随着基因型、营养条件、水分、光照、光质、温度及栽培措施的变化而变化，是一个值得深入探讨的复杂的研究课题。果实的着色成因在很大程度上可解读为果实中类胡萝卜素和花氰苷的生物合成机理、调节机理、转运机理和受环境因子调控的机理等。在目前的研究中，类胡萝卜素和花氰苷的生物合成机理研究等较为透彻。花氰苷的生物合成在 MYB 类转录因子调控[3-5]；细胞内及细胞间的转运，液泡酸性环境影响，表皮细胞形状影响及光照（含套袋等栽培技术措施所引起的光照的改变）、低温等环境因子调控方面的研究深度已远远超过了类胡萝卜素的相关研究。因此，类胡萝卜素调控机理研究是目前该类研究的“瓶颈”所在。其部分原因在于缺乏生长周期短、遗传背景相对简单且突变体繁多的研究材料体系；也在于类胡萝卜素在园艺作物体内的生物合成是庞大代谢网络的一部

分，并非孤立存在：在类胡萝卜素的生物合成受到影响后，次生代谢或者生长发育的多个方面也势必受到影响[6]；此外，类胡萝卜素的生物合成还与抗性、矮化及植株的分枝特性等有关；而且，它既是植物的初生代谢产物，与光合功能相关，还是次生代谢产物，与吸引昆虫等附属功能相关[7]，其调控机理可能比花氰苷更为复杂。

类胡萝卜素最初在胡萝卜直根和秋天的树叶中发现，分别由德国科学家 Wackenroder 和瑞典科学家 Berzelius 于 1831 和 1837 年命名为胡萝卜素（carotin，或 carotene）和叶黄素（xanthophylls），其实它们分别是类胡萝卜素的两大类型，前者如 α-胡萝卜素（α-carotene）、β-胡萝卜素和番茄红素等，后者如叶黄质（lutein）、玉米黄质（zeaxanthin）和紫黄质（violaxanthin）等，后者是前者的含氧衍生物。目前，600 余种类胡萝卜素已被人们所鉴定，仅在柑橘上就多于 100 种（图 1）。



图 1　柑橘果皮和果肉着色的多种状态（徐娟　摄）



A　　　　　　　　　　B

图 2　红肉类型脐橙与普通果肉脐橙（徐娟　摄）

A. 红肉脐橙（*Citrus sinensis* Osbeck cv. Cara Cara Navel orange）（果肉主要呈色色素为番茄红素和 β-胡萝卜素）；B. 耐湿脐橙（*C. sinensis* Osbeck cv. Nice Navel orange）

类胡萝卜素经类异戊二烯途径合成。催化植物类胡萝卜素生物合成的主要的酶已很清楚，如八氢番茄红素合成酶、八氢番茄红素脱氢酶、类胡萝卜素异构酶、番

茄红素环化酶、β-胡萝卜素脱氢酶、辣椒红素合成酶等。迄今为止，类胡萝卜素生物合成主链上的大部分基因已在番茄、柑橘、黄水仙等植物中克隆出来。仅在柑橘中，对其结构基因的克隆和表达特性研究已有大量报道。金大米、富含酮式类胡萝卜素（微生物中的虾青素等）的番茄、胡萝卜素及烟草等转基因植物新类型的出现是人们运用对这些结构基因的认识造福于自身的成功的科学实践。上述科学实践，在满足人们基本生活需求的基础上，提高了食物中类胡萝卜素的含量，改变其种类和组成，可有效减少贫困国家妇女和儿童失明或夭折等严重营养不良问题[8]。

番茄是对园艺作物因类胡萝卜素着色相关研究的模式植物。通过其着色突变体，很多结构基因的功能得到验证，如 Delta 突变体、Beta 突变体及 Og（old-gold）突变体等。对类胡萝卜素生物合成和调控机理的研究，有如下一些探索：迄今仅发现玉米中的 *Y9* 及花椰菜中的 *Or* 基因可能与类胡萝卜素生物合成的调控机制有关[9]；番茄中的 *LeHY5* 和 *LeCOP1 LIKE* 是光信号转导基因，分别正调控和负调控果实中类胡萝卜素的积累。此外，氨基糖（amino sugar）可抑制浮萍（*Lemna trisulca*）中玉米黄素环氧酶（zeaxanthin epoxidase）的活性；25℃的较低温度较 35℃更能促进藻青菌（cyanobacterium）中叶黄素类物质在光合膜上的积累；在番茄绿熟期果实外果皮圆片培养中，减少蔗糖的供应会通过调控 *psy1* 基因的表达引起番茄红素和八氢番茄红素产量的降低[10]等。

在这些现象背后，引发人们关注的热点问题在于：是什么因子介导了光照和温度等环境信号和类胡萝卜素产物合成的中间环节？类胡萝卜素生物合成受到其他哪些调控基因的调控？类胡萝卜素的积累与叶绿体向有色体的转化之间的因果关系如何？矿质元素的丰缺如何影响到类胡萝卜素代谢？这不仅是相关基础研究值得深入探讨的问题，也正是田间栽培实践所关注的问题。解决这些问题的关键可能在于寻找到生长周期短、遗传背景相对简单且类胡萝卜色泽突变体繁多的研究材料体系。

参 考 文 献

[1] Xu J，Tao NG，Liu Q，et al. Presence of diverse ratios of lycopene/beta-carotene in five pink or red-fleshed citrus cultivars. Sci Hort，2006，108：181-184

[2] Butelli E，Titta L，Giorgio M，et al. Enrichment of tomato fruit with health-promoting anthocyanins by expression of select transcription factors. Nature Biol，2008，26：1301-1308

[3] Allan AC，Hellens RP，Laing WA. MYB transcription factors that colour our fruit. Trends Plant Sci，2008，13：99-102

[4] Ballester AR，Molthoff J，de Vos R，et al. Biochemical and molecular analysis of pink tomatoes：deregulate expression of the gene encoding transcription factor SlMYB12 leads to pink tomato fruit colour. Plant Physiol，2010，152：71-84

[5] Kobayashi S，Goto-Yamamoto N，Hirochika H. Retrotransposon-induced mutations in grape skin color. Science，2004，304：982

[6] Fraser PD，Enfissi EMA，Halket JM，et al. Manipulation of phytoene levels in tomato fruit：effects on isoprenoids，plastids，and intermediary metabolism. Plant Cell，2007，19：3194-3211

[7] Dong HL，Deng Y，Mu JY，et al. The *Arabidopsis Spontaneous Cell Death* 1 gene，encoding a zeta-carotene desaturase essential for carotenoid biosynthesis，is involved in chloroplast development，photoprotection and retrograde signaling. Cell Research，2007，17：575

[8] Beyer P，Al-Babili S，Ye XD，et al. Golden rice：Introducing the beta-carotene biosynthesis pathway into rice endosperm by genetic engineering to defeat vitamin A deficiency. J Nutr，2002，132：506S-510S

[9] Li L，Van Eck J. Metabolic engineering of carotenoid accumulation by creating a metabolic sink. Transgenic Res，2007，16：581-585

[10] Telef N，Stammitti-Bert L，Mortain-Bertrand A，et al. Sucrose deficiency delays lycopene accumulation in tomato fruit pericarp discs. Plant Mol Biol，2006，62：453-469

撰稿人：[1]徐　娟　[2]郝玉金

1 华中农业大学

2 山东农业大学

果实糖代谢的信号系统

Signaling of Sugar Metabolism in Fruits

糖分是果实品质和风味物质的重要组成部分，也是色素、氨基酸、维生素和芳香物质等营养成分的基础原料。果实品质在很大程度上取决于糖的种类和含量，而果实中糖的种类和含量又很大程度上取决于果实中的糖代谢，因此果实糖代谢一直是人们研究的重点。果实糖代谢涉及光合产物的运输、卸载、代谢、转化和储存。因此从生理、分子、信号转导水平上深入了解代谢机制，对于调控果实糖代谢、提高果实品质有重要意义。

近年来人们认识到糖不仅作为底物维持组织的生长，而且也是调控代谢的信号分子。植物可以通过细胞的糖感知系统调节与糖代谢相关酶的活性和基因表达，以及糖信号与细胞内源激素信号之间的关联。许多研究显示糖信号与外界信号的共同作用调控了果实的糖积累与运输。目前人们已知的果实中糖信号系统包括己糖激酶信号系统、己糖信号系统、依赖膜的信号系统、特殊的蔗糖信号系统等[1,2]。这些信号系统相互作用时，能够调节果实糖代谢中相关酶的变化和基因的表达。例如，己糖激酶作为葡萄糖感受器感知细胞间的糖信号，在催化己糖磷酸化时产生的信号，通过某种传感蛋白传至细胞核内目的基因转录起始位点，控制基因转录和酶变化，从而影响果实糖代谢中糖的积累；蔗糖特异的信号转导途径也可以影响基因的转录和翻译，并在糖运输过程中，在韧皮部运转水平上调控同化产物的分配（图 1）。

通过研究一些单细胞如酵母菌糖信号转导的过程，可知细胞通过膜上的传感蛋白感受外界葡萄糖浓度后产生信号，诱导或阻遏糖运输蛋白基因转录，相应地调节糖运输活力，糖运输活力决定进入细胞的糖流，随后产生胞内信号用于进一步调节过程，实现对糖运输的调控[3]，这种针对单细胞的调节网络使人们对糖信号调控糖运输的机制有了初步认识。

虽然近年来对单细胞中简单糖信号调控机制的研究有了一定的基础，但植物体中糖调控糖信号转导由于存在源-库相互作用，不同糖信号转导通路之间的交叉整合复杂，其中涉及多种酶和糖传感蛋白的参与以及相关基因的表达[4,5]。因此，发现和鉴定果实中感知糖信号的传感蛋白，克隆和鉴定相关基因，深入研究不同类型糖信号系统如何产生信号，转导信号，感知信号的机制是关键，也是难点。

内源激素、温度、光照、水分和矿质元素都是果实糖代谢的信号调节因子，也是影响果实品质的关键问题[6]。糖与一些激素，如脱落酸、乙烯、生长素等内源激素之间存在内在联系。脱落酸可刺激糖的载体活性，促进糖跨膜主动吸收进入液

泡，减少糖从果实中外流，还可以提高质膜通透性，促进糖的胞内积累，提高果实中糖的含量。温度主要通过影响光合作用的效率而影响果实糖的积累，还能通过影响果实蔗糖代谢酶的活性来间接影响果实的糖积累，适宜的温度，昼夜温差均能显著提高果实含糖量。适度的水分胁迫和充足的光照也是提高果实含糖量的重要因素。当前从生理水平研究这些信号因子对果实糖代谢的影响比较多，但是对于其调控的分子机理仍不清楚。结合分子生物学手段研究这些信号调节因子对果实糖运输、代谢和积累的调控机制是需要解决的难题。

从分子水平研究果实糖代谢，利用芯片技术和大量数据的共享已成为研究糖信号与外源信号的调控机制以及各种信号通路之间相互作用机制的关键。植物信号转导中获得突变体的方法和分子克隆方法在糖信号研究中已得到成功应用，突变体成为了分析信号感知途径及生理功能的重要工具。各种高效分子克隆技术的应用，使与已知糖感知信号分子同源的一些植物基因得到克隆和鉴定，并在多种植物中异源表达，如植物的各种糖转运蛋白、蛋白激酶等[7,8]。另外，人们也已广泛运用基因反义表达技术，研究编码信号分子基因的确切功能。

借助于当代基因组学和遗传学相结合的分析方法，果实糖代谢复杂的信号转导通路以及不同信号之间交联的分子细节最终将得到揭示，这为从内部机理中研究果实糖代谢提供了理论基础，对于从根本上调控果实品质具有重要的理论和实际意义。

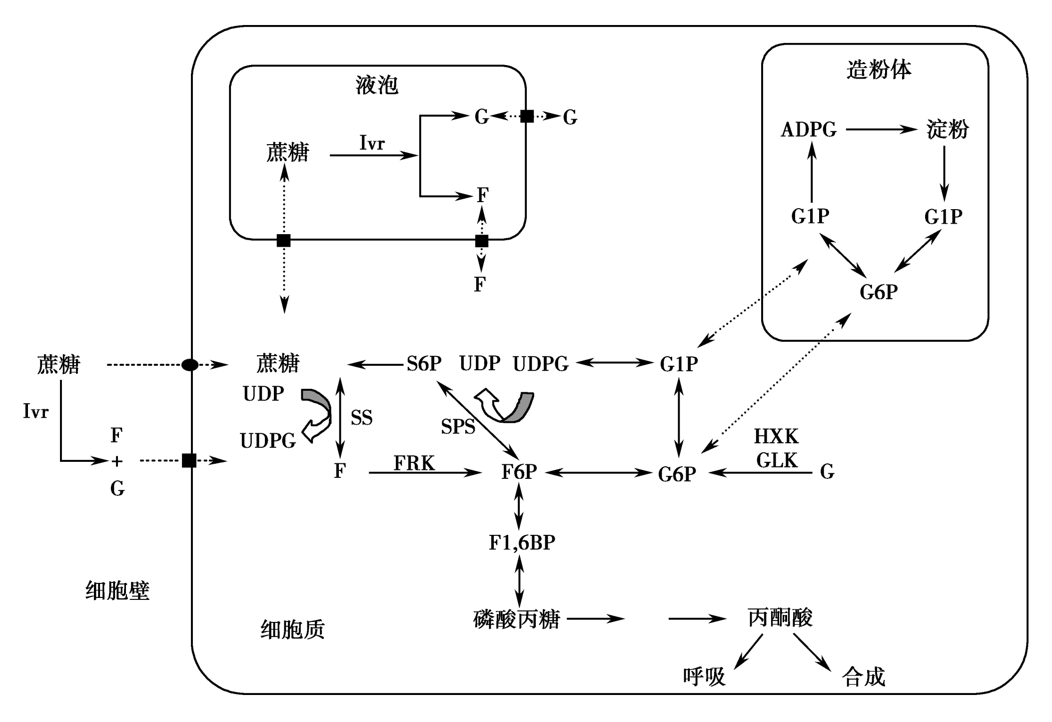


图 1 果实细胞中糖代谢途径[9]

参 考 文 献

[1] Filip R，Elena BG，Jen S，et al. Sugar sensing and signaling in plants：conserved and novel mechanisms. Annu Rev Plant Biol，2006，57：675-709

[2] Smeekens S. Sugar-induced signal transduction in plants. Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol，2000，51：49-81

[3] Lalonde S，Boles E，Hellmann H，et al. The dural function of sugar carriers：transport and sugar sensing. Plant Cell，1999，11：707-726

[4] Barker L，Kuhn C，Weise A，et al. SUT2，a putative sucrose sensor in sieve elements. Plant Cell，2000，12：1153-1164

[5] Ozcan S，Dover J，Rosenwald AG，et al. Two glucose transporters in Saccharomyces cerevisiae are glucose sensors that generate a signal for induction of gene expression. Proceedings of the National Academy of Science of USA，1996，93：12428-12432

[6] 张上隆，陈昆松．果实品质形成与调控的分子机理．北京：中国农业出版社，2007：1-66

[7] Anilk G，Narinder K. Sugar signalling and gene expression in relation to carbohydrate metabolism under abiotic stresses in plants. J Biosci，2005，30（5）：761-776

[8] Atanassova R，Leterrier M，Gaillard C，et al. Sugar-regulated expression of a putative hexose transport gene in grape. Plant Physiol，2003，131：326-334

[9] 陈俊伟，张上隆，张良诚．果实中糖的运输、代谢与积累及其调控．植物生理与分子生物学学报，2004，30（1）：1-10

撰稿人：熊兴耀　苏小军

湖南农业大学

果树花芽分化机制

Mechanisms Underlying Flower Differentiation in Fruit Trees

果树花芽分化是果实产量和品质形成的前提。高等植物的花芽分化分为四个阶段，即成花诱导、花分生组织确定、花器官原基确定和花器官发育[1]。在一年生草本植物中，这四个过程一般在一个生长季完成，而在多年生木本果树中，花芽分化和发育过程跨越两个生长季。果树的多年生特性使其花芽分化研究可能面临模式植物中没有的难题。

任何高等植物在花芽分化前都需要一段时间的营养生长（童期），该特性在多年生果树中表现得尤为明显，只有度过童期的成年态果树才具有花芽分化能力。童期结束后，植物体自身已经为生殖生长做好了准备，在有利于花分化的环境信号诱导下，花芽分化相关基因被激活或抑制，植物体的茎端分生组织转变为花序分生组织，完成成花诱导过程。影响花芽分化的环境信号主要包括光周期（日长）、光质（光谱组成）、光量（光子通量）、温度、营养和水分的可利用情况等[2]。植物自身的因素主要包括发育阶段（童期结束）、营养状态和激素水平等，只有内在因素达到了生殖生长的要求，植物体才会在环境信号的诱导下启动花芽分化。所以，花芽分化的成花诱导既受内在遗传和生理等方面的影响，也受外界环境信号的调控，在花芽分化研究的不同阶段，曾经提出多个关于成花诱导的假说或模型，如碳氮比理论、激素平衡假说、激素信号调节假说、光周期诱导和春化作用等[1]。这些假说或理论模型分别侧重于不同的内在因素和外在环境因子，对于全面了解成花诱导的成因，逐步阐明花芽分化的机理具有重要意义。

目前人们已经认识到，花芽分化受植物体的自身内因和外在环境信号综合调控，通过调控成花基因的表达来控制花芽分化。随着分子遗传学和分子生物学理论和技术的发展，研究人员通过模式植物拟南芥和金鱼草的突变体分析，对花芽分化和发育的基因调控进行了深入细致的研究，并取得了令人瞩目的进展[2]。目前已经发现，拟南芥成花诱导的基因调控至少有四条途径，即光周期途径（photoperiodic pathway）、自主途径（autonomous pathway）、春化途径（vernalization pathway）和赤霉素途径（gibberellin pathway）（图 1）。这些途径涉及的花芽分化和发育基因种类繁多，它们形成一个复杂的调控网络，通过响应内部的生长发育信号和外部的环境信号，决定花芽分化的时间、特征和数量。

在模式植物中的研究发现，控制花芽分化过程的基因可分为分生组织特性基因、花器官特性基因、成花时间确定基因以及定域基因。其中，分生组织特性基因

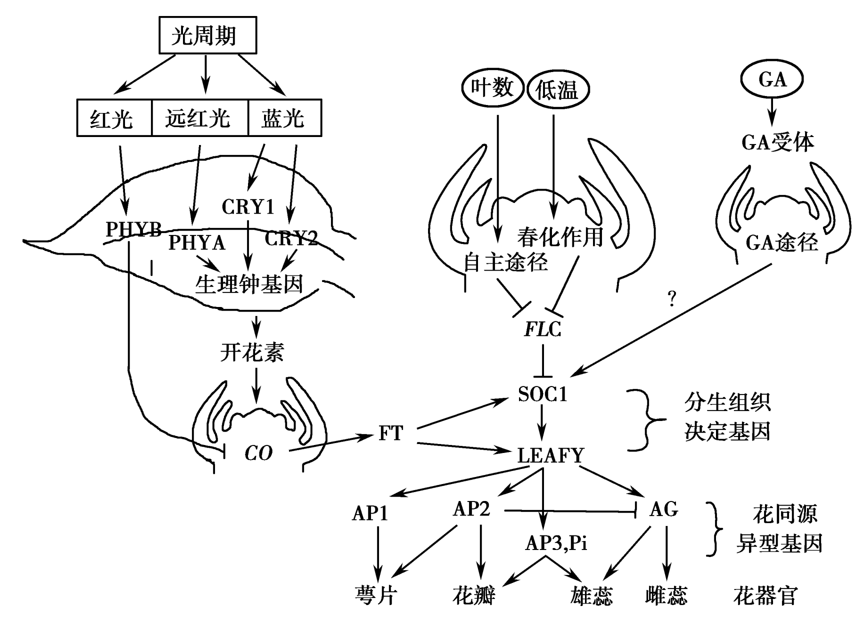


图 1　拟南芥成花诱导的四条途径[1]

在茎端分生组织向花序分生组织转变过程中起重要作用，这类基因包括 *LFY*、*AP*1、*CAL*、*TFL*1 和 *TFL*2 等，这些基因的缺失或过量表达能显著改变花序或花分生组织的发育程序。花序或花分生组织形成后，主要由花器官特性基因来确定各个花原基的发生，高等植物的花由四轮花器官组成，由外及里分别是花萼、花瓣、雄蕊和心皮，如果各轮花器官出现在不该出现的部位，使花的某一器官变成另一器官，如花瓣变成拟心皮，这种遗传变异现象称为同源异形化，其控制基因称为同源异形基因（homeotic gene）。按功能可把这些同源异形基因分为 A（*AP*1、*AP*2）、B（*AP*3、*PI*）、C（*AG*）三类[3]，四轮花器官原基正是在三类基因的单独或共同调控下确定的，该调控方式被称为 ABC 模型，是 20 世纪花分化和发育研究的重大进展。在 ABC 模型的基础上还发展出了 ABCD 和 ABCDE 模型等，这些新模型在克隆鉴定新基因的基础上，对 ABC 模型进行了补充和修正。

在拟南芥中，*SUP*、*LEU*、*AP*2、*AG* 等为定域基因，即限定有关基因在特定的花器官中表达[4]。而成花时间确定基因则负责控制成花时间的早晚，拟南芥的成花时间确定基因主要有 *CO*、*FT*、*SOC*1、*EMF* 和 *GI* 等。其中，*CO* 基因的转录产物随营养生长的进行呈渐进式积累，当达到一定阀值时，通过促进 *TFL*1 和 *LFY* 基因的表达促进花芽分化，同时，*CO* 也可能具有直接促进花分化的作用[5]。FT 则是第一个具有“成花素”特性的蛋白，该基因被环境信号诱导后在叶中表达，转录产物从叶片运输到顶端分生组织，从而调控花芽分化[6]。另外，*GI* 基因

在植物响应环境信号启动花芽分化的过程中起重要作用，而 *EMF* 基因参与植物从营养生长向生殖生长转变过程的调控[7]。

上述发芽分化的重要进展均是在模式植物中取得的，在多种果树上的研究则表明，绝大多数关于花芽分化的假说和模型都适用于果树。转基因研究表明，将模式植物的一些成花基因在果树中异位表达，能够明显促进果树的花芽分化，如拟南芥的 *LFY* 和 *AP*1 基因在枳壳中的异位表达有利于花芽分化，大大缩短了童期[8]。同时，不同果树成花相关基因的克隆和功能鉴定也表明，这些基因的氨基酸序列和生物学功能与模式植物高度相似[9]。这些研究表明，高等植物花芽分化的基因调控机理和途径高度保守，在模式植物上的研究成果可以指导果树的相关理论研究和生产实践。

与模式植物相比，多年生果树具有特异的生长发育和开花结果习性，果树花芽分化相关基因在功能上可能与模式植物有所不同。例如，ABC 模型中的 *PI* 基因在苹果中功能缺失时，不仅仅造成花器官发育异常，还能够导致苹果单性结实[10]，表明该基因在获得无籽果实育种中具有潜在的应用价值。另外，葡萄绿色革命基因突变体 *Vvgai* 的研究表明，赤霉素（GA）在葡萄花芽分化中的作用与一年生模式植物不同[11]。

总之，多年生果树的花芽分化机理和途径整体上与模式植物高度保守，但也有特异之处，一般来说，果树花芽从启动分化到分化完成需要近一年的时间，期间的树体生长发育状况、当年产量和栽培管理措施等都会影响来年花芽分化的数量和质量，直接影响果实的产量和品质，这些果树特异生长发育、开花结果习性和栽培管理措施影响花芽分化的分子机理和调控途径，或者说它们如何调控果树花芽分化，是果树花芽分化研究的重点和难点，是具有挑战性和创新性的研究，这些研究将为遗传改良和栽培技术创新奠定理论基础。

参考文献

[1] 潘瑞炽．植物生理学．第五版．北京：高等教育出版社，2004

[2] Simpson GG，Dean C. *Arabidopsis*，the rosetta stone of flowering time? Science，2002，296：285-289

[3] Coen ES，Meyerowitz EM. The war of the whorls：genetic interactions controlling flower development. Nature，1991，353：31-37

[4] Weigel D，Meyerowitz EM. The ABCs of floral homeotic gene. Cell，1994，78：203-209

[5] Samach A. Distinct roles of *CONSTANS* target genes in reproductive development of *Arabidopsis*. Science，2000，288：1613-1616

[6] Corbesier L，Vincent C，Jang S，et al. *FT* protein movement contributes to long-distance signaling in floral induction of *Arabidopsis*. Science，2007，316：1030-1033

[7] Chou ML. *EMF* genes interact with late-flowering genes in regulation floral initiation genes

during shoot development in *Arabidopsis*. Plant Cell Physiol，2001，42 (5)：499-507

[8] Penà L，Martín-Trillo M，Juárez J，et al. Constitutive expression of *Arabidopsis LEAFY* or *APETALA* 1 genes in citrus reduces their generation time. Nature Biotech，2001，19：263-267

[9] Kotoda N. Molecular characterization of flowering locus T-like genes of apple（*Malus* × *domestica* Borkh.）. Plant Cell Physiol，published online on February 25，2010

[10] Yao JL，Dong YH，Morris BAM. Parthenocarpic apple fruit production conferred by transposon insertion mutations in a MADS-box transcription factor. Proc Natl Acad Sci USA，2001，98：1306-1311

[11] Boss PK，Thomas MR. Association of dwarfism and floral induction with a grape "green revolution" mutation. Nature，2002，416：847-850

撰稿人： 由春香　李伟明　翟　衡

山东农业大学

设施园艺条件下的光效应

Light Effect under Protected Horticulture

设施园艺是指在温室和大棚等保护设施里，利用各种设备控制环境与土壤条件下进行的园艺生产。其实质在于利用现代科技和工程化生产方式，为园艺植物创造合理的生长环境，以期获得理想的产量、品质和经济效益。自 20 世纪 40 年代美国建成世界上第一个人工气候温室以来，设施园艺在世界各国得到了快速发展，现已成为极具竞争力的产业，在设施园艺栽培品种、栽培方式、温室配套控制技术及设备等方面已推出标准化成套模式。随着能源问题的凸显，设施园艺的发展将以高效节能型日光温室为主，并建立完善的高效设施栽培管理体系和生产产业化体系。

在设施园艺条件下，温度、湿度、光照和病虫害等多种因子均直接影响作物的生长发育。尽管以往进行了不少研究，并提出了一些温室环境控制模型，但目前设施园艺环境调控技术与设施标准的制订还缺乏系统的理论基础和精确的量化指标，其栽培管理仍以传统经验为主，离数量化和指标化的要求还有较大的差距[1]。如在设施园艺植物的栽培生理尤其是光生理及光信号调节等方面还缺乏深入研究，也未将有关理论研究成果应用于具体技术与措施中，导致目前大规模生产存在产量与品质不高、效益不理想等实际问题。因此，基于设施园艺条件下作物生长机理的作物生长模型研究是今后一段时间的研究重点。

光是影响作物生长发育的关键环境因子之一，直接参与作物的光合作用，并影响作物的光形态建成与成花等重要过程（图 1），最终关系到作物的产量与品质。因此在设施园艺条件下，园艺作物能否获得良好的光效应对其生活史与经济性状具有决定性的意义。作为生物学领域长期的基本科学问题之一，模式植物的光效应研究在光合作用机理、光受体鉴定、植物激素与光信号相互作用等方面取得了很多突破[2-4]。但对于与设施园艺作物的光效应相关的光形态建成、植物激素与光信号相互作用、光质作用等领域并未开展系统深入的研究，其难处在于设施园艺条件的多样性以及设施园艺植物与模式植物之间存在一定差异。

设施园艺条件下玻璃、薄膜等覆盖物会吸收自然光中部分波长的光而改变其光质与光强，荧光灯、LED 等人工光源也与自然光的光谱存在差异，使得植物的光效应受到明显影响，与大田作物的生长存在明显的区别，因而有必要深入研究各种设施园艺作物对光质与光强的需求，以指导开发具有优良光效应的设施条件，最终达到高产和优质的目的。目前研究人员在弱光的逆境效应、转光膜的光质控制、基于光合作用过程的作物模型等方面给予关注并取得了一些进展[6-8]。例如，弱光条

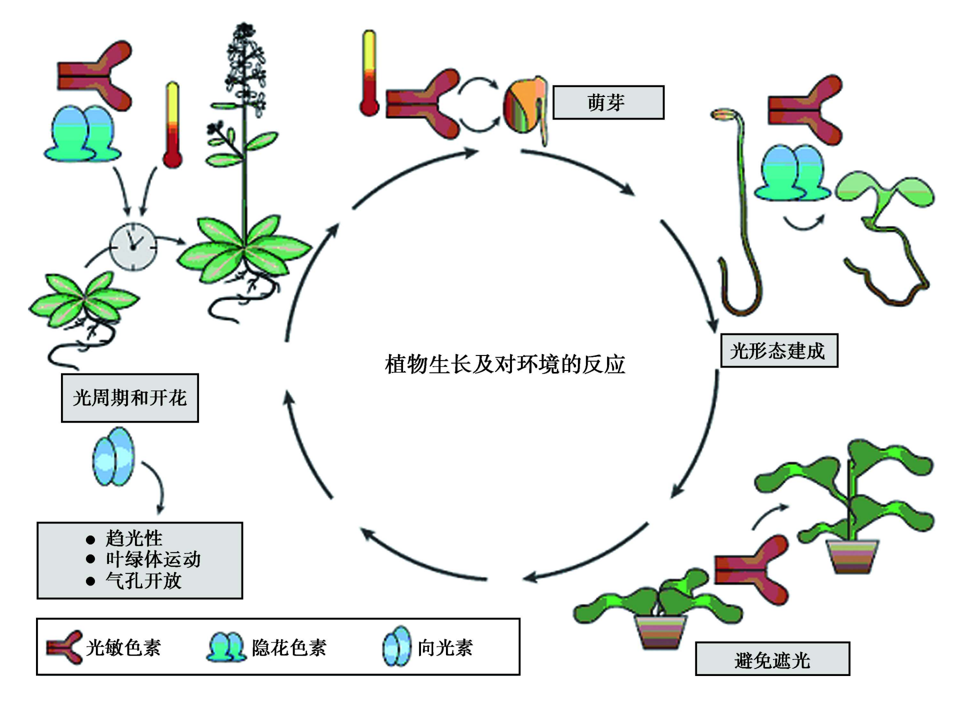


图 1　光控植物发育[5]

件能够影响叶绿体结构、叶绿素荧光、光合产物运输和分配、保护酶活性及膜质过氧化作用；植物激素参与了光信号的转导过程，弱光对植物生长发育的影响很可能首先是植物激素变化导致的结果。研究弱光下植株体内植物激素的变化情况，可为利用植物生长调节剂来调控弱光下植物生长发育提供理论依据；开发利用光质调控薄膜，如红外光吸收膜覆盖下培育的幼苗株型紧凑、矮壮，既能培育壮苗，又利于节省温室空间，提高生产率；光质调控薄膜还可用于控制生育进程和开花结果时间，提高侧枝长度（鲜切花栽培）等[9,10]。尽管如此，设施园艺条件下的光效应在相关机理方面的研究仍较为匮乏。例如，弱光逆境影响植物生长发育和生理代谢过程的机理及相关的信号传递途径至今还不清楚，且应用化学调控技术来改善植株弱光逆境适应性的研究也相对较少。在今后的研究中，迫切需要以具代表性的主要设施园艺植物作为研究对象，在普遍采用的主要设施园艺条件下，系统开展光合效率、光质作用、光形态建成、植物激素与光信号相互作用和光对产量与品质的影响等光效应研究，并建立设施园艺植物的光生长模型，以显著推动设施园艺环境控制技术的研究、加速设施园艺设备的研发和促进设施园艺的科技进步。

参 考 文 献

[1]　Antón MA, Muñoz P, Castells F, et al. Improving waste management in protected horti-

culture. Agronomy for Sustainable Development，2005，25：447-453

[2] Fankhauser C，Chory J. Light control of plant development. Annual Review of Cell and Developmental Biology，1997，13：203-229

[3] Feng S，Martinez C，Gusmaroli G，et al. Coordinated regulation of *Arabidopsis thaliana* development by light and gibberellins. Nature，2008，451：475-479

[4] Tikkanen M，Grieco M，Kangasjärvi S，et al. Thylakoid protein phosphorylation in higher plant chloroplasts optimizes electron transfer under fluctuating light. Plant Physiology，2010，152：723-735

[5] Jiao Y，Lau OS，Deng XW. Light-regulated transcriptional networks in higher plants. Nature Reviews Genetics，2007，8：217-230

[6] Oren-Shamir M，Gussakovsky EE，Shpiegel E，et al. Coloured shade nets can improve the yield and quality of green decorative branches of *Pittosporum variegatum*. Journal of Horticultural Science & Biotechnology，2001，76：353-361

[7] Oyaert E，Volckaert E，Debergh PC. Growth of chrysanthemum under coloured plastic films with different light qualities and quantities. Scientia Horticulturae，1999，79：195-205

[8] Rajapakse NC，Shahak Y. Light quality manipulation by horticulture industry. *In*：Whitelam G，Halliday K. Light and Plant Development. Hardcover：Wiley-Blackwell，2007：290-312

[9] Smith H. Light quality，photoperception，and plant strategy. Annual Review of Plant Physiology，1982，33：481-518

[10] Cerny TA，Faust JE，Layne DR，et al. Influence of photoselective films and growing season on stem growth and flowering of six plant species. Journal of the American Society for Horticultural Science，2003，128：486-491

撰稿人：肖浪涛

湖南农业大学

茶叶成香机理

Forming Mechanism of Aroma in Tea

从茶树上采摘的鲜叶经过不同的加工工艺后，形成绿茶、红茶、乌龙茶、黄茶、黑茶、白茶六大茶类。六大茶类在外形、香气、滋味和汤色上具有各自的特色。其香气更是神奇，被誉为“茶之神”，它是由性质不同、含量差异悬殊的众多物质组成的混合物。目前茶叶中发现并鉴定的香气成分约 700 种，主要由醇、醛、酮、酸、酯、内酯、酚及其衍生物、杂环类、杂氧化合物、硫化合物、碳氢化合物、含氮化合物等十余类化合物组成[1]。

诱人的茶香一直为人们所关注。人们在实践中已经认识到：同一茶树品种的原料，加工的茶类不同，其香气类型不同；同一茶树品种，栽培的地理位置不同，加工相同的茶类，其香气类型和香气浓淡不同；同一茶树品种，采收原料的标准不同，加工同一茶类，其香气类型和香气浓淡不同。不同的茶叶香气到底是由哪些物质并按什么比例组成的？这个谜至今未能完全解开。

据记载，茶叶香气的研究可追溯到 18 世纪末，但由于茶叶香气的特点以及受研究条件的限制，很长时间内没有取得实质性的进展。直至 20 世纪 50 年代中期，随着现代分析手段的进步，茶叶香气的研究才有了重大突破。通过对茶鲜叶和成品茶香气的研究，人们发现茶叶香气产生主要来自两部分，一部分是茶鲜叶本身，即源于茶树体内的生物合成物。例如，茶鲜叶中大量不饱和脂肪酸，以青叶醇、青叶醛为主，构成了茶鲜叶的青草气[2]；鲜叶中的苯乙醇、苯甲醇等芳香族醇及其衍生物具有极好的花香味[3]；茶鲜叶和成品茶中均含有较高的萜烯类化合物，主要为单萜类和倍半萜类，也是茶叶香气中重要的化合物[4]。上述化合物在茶树体内的生物合成途径与转化途径，通过研究已获得实证。它们在茶树体内均以糖苷形式存在，而糖苷没有香气，只有被酶水解后才产生锐鼻的芳香，能水解这些糖苷的酶主要是樱草糖苷酶。樱草糖苷酶在红茶和乌龙茶萎凋、摇青和发酵过程中催化樱草糖苷水解产生芬芳的香气[5,6]。同时，研究发现茶鲜叶中香气成分的组成及含量受品种、环境条件、栽培技术和采摘标准等因素的影响。不同品种的鲜叶原料采用相同的加工方法，所制茶的香气不一样；生长环境不同，茶叶香气差异明显，人们常说高山云雾出好茶，是由于在高山云雾条件下，茶树氮代谢旺盛，碳代谢相对较弱，因而形成的氨基酸和香气物质较多，糖类和多酚类的含量相对较低，且叶质柔软，持嫩性好，制绿茶香高味醇，但制红茶香气不如绿茶；季节更替茶叶香气也明显不同，以绿茶为例，春茶香高，秋茶次之，夏茶香低；在栽培技术上，增施氮肥和进行茶

园遮阴有利于提高绿茶的香气；一般而言，嫩度好的鲜叶内含芳香物质较多，因而高级绿茶嫩香高长[7,8]。

茶叶香气另一部分来自加工，由于加工工艺不同，物理条件发生改变，茶叶内的化合物受热物理化学、生物化学、微生物等作用不同，因而形成不同的茶叶香气和风味[9]。例如，绿茶加工首先经高温杀青，抑制了酶的活性，茶叶内的化学成分主要在热的作用下发生变化，以及干燥过程中的美拉德反应，形成了绿茶的“高火香”或“板栗香”等以吡嗪、吡喃及吡咯类具有烘炒香成分为主的化合物。红茶则以萎凋和发酵工艺为主体，通过促进茶叶内以多酚类化合物为中心的一系列酶促氧化反应，其香气成分的形成和转化较其他茶类充分，并在干燥过程中得到发展，形成了以醛、酮、酸等化合物为主，包括酯、吡嗪、吡啶类化合物参与的红茶特有的“甜香”或“花香”。乌龙茶为半发酵茶，其工艺综合了绿茶和红茶的制法特点，即有多酚类有限的酶促氧化，又有抑制酶促氧化的杀青工艺，其特有的做青工艺，形成了乌龙茶特殊的天然花果香和独特的韵味。而黑茶香气的形成主要受渥堆工艺的影响，在渥堆过程中有霉菌、酵母菌和细菌等微生物的参与，微生物以茶叶内化合物为基质进行繁育代谢，消耗和转化其化合物，同时分泌其代谢产物，使其香气具有独特的黑茶风味，而干燥中传统黑茶采用松柴明火，又使一些黑茶产品具有特殊的松烟香。此外，茶鲜叶中的氨基酸、蛋白质、多酚类、类胡萝卜素等非香气化合物，在加工过程中也参与茶叶香气的组成。

从上可以看出，茶叶香气的形成是一个复杂的过程，茶叶香气的类型和高低受诸多因素的影响，不同茶类、不同的茶树品种、不同产地的茶叶均有各自独特的香气，即使香气成分的组成相同，但比例不同，也表现出完全不同的茶叶香型。一种独特香味的茶叶，是该茶叶所含芳香物的综合体现，是品种、环境、栽培、采摘、工艺等综合因素影响的结果。

尽管目前在茶叶香气上进行了大量的基础性研究，发现并鉴定了700种香气成分，但总体上说仍然处在较为独立和单一的层面上，所得出的结果往往只能反映某一茶样所具有的香气特征，不能确定香型和香气高低的物质构成比例，更不能解释产生这种特征香气物质的原因和机理。这主要是因为茶叶香气具有两个特点：①含量低，作用大。茶叶香气成分在茶叶中的含量很少，一般只占其干物量的0.02%，但却是衡量茶叶品质的重要因子。②种类多，组成复杂。只有对茶树体内香气物质生物合成与转化的调控、各种加工工艺条件下茶叶香气物质的转化与调控、影响各种茶叶香气类型与浓度的茶叶香气组分以及各组分含量的各种因子有一个综合性研究，方能揭示茶叶香气的奥秘所在。

参 考 文 献

[1] 宛晓春．茶叶生物化学．北京：中国农业出版社，2003：49

[2] Kobayashi A, Kubota K, Joki Y. (*Z*) -3-hexenyl-β-D-glucopyranoside in fresh tea leaves as a precursor of green odor. Biosci Biotech Biochem, 1994, (58): 592-593
[3] Wenfei G, Noriko S. Isolation of an aroma precursor of benzaldehyde forms in disrupted tea shoots. Phytochemistry, 1981, (20): 2145-2147
[4] Yano M, Okada K, Kuboat K, et al. Studies on the precursors monoterpene alcohols in tea leaves. Agri. And Bio Chem, 1990, 54 (4): 1023-1028
[5] Wenfei G, Hosoi R. (*S*) -Linalyl, 2-phenylethyl, and benzyl disaccharide glycosides isolated as aroma precursor from oolong tea leaves Biosci. Biotech Biochem, 1994, (58): 1532-1534
[6] 江昌俊，李叶云．茶叶中β-葡萄糖苷酶活性的日变化．植物生理学通讯，2000，36 (4): 324-326
[7] 陆松侯．茶叶审评与检验．北京：中国农业出版社，2001：41-54
[8] 赵和涛．茶园生态环境对红茶芳香化学物质及品质影响．生态学杂志，1992，11 (5): 59-61
[9] 王华夫．茶叶香气悠久进展．茶叶文摘，1994，8 (4): 1-5

撰稿人：罗军武　朱　旗
湖南农业大学

园艺作物砧穗互作

Interaction between Scions and Rootstocks for Horticultural Crops

砧穗互作对园艺作物的生长发育、产量、品质、寿命、抗逆性等有重要影响。利用砧木培育矮化、抗逆性强、生长势旺、结果早的园艺作物的方法早已被人们所利用，虽然这方面研究的成果较多，但砧木和接穗之间的相互作用非常复杂，尤其是新植株的生长发育、适应逆境的生理机制等方面的研究尚为科学难题。

砧穗互作机理研究，具体内容包括砧木资源的生理生化特性差异、不同砧木对接穗及不同接穗对砧木生理生化的影响。国内外对园艺作物砧穗互作生理机制的研究主要涉及两个或多个遗传体系在激素代谢和营养代谢上的互作，包括砧穗嫁接亲和性、矮化或乔化、砧穗相互影响及抗逆性生理机制等方面。

对园艺作物不同的种类品种选择合适的砧木，选择的砧木必须具有良好的嫁接亲和性。其研究的重点在于亲和性的早期鉴定及其亲和机制。砧穗组合问题，近年来颇受人们的关注。官春云等[1]将甘蓝型油菜（*Brassica napus*）嫁接在芥菜型油菜（*Brassica juncea*）上，形成嫁接嵌合体，除叶片出现紫色性状外，其他性状与甘蓝型油菜没有差异，但其农艺性状明显优于甘蓝型油菜和芥菜型油菜，对于性状变异的分子机理还有待进一步研究。在葡萄上，Savic 等把雷司令嫁接在 114 砧木上，葡萄产量提高，酒质也得到改善。Clingeleffer 和 Emmanueli 把葡萄 Sunmuscat 品种嫁接在 7 个砧木上，均比不嫁接的自根植株高，以 1103Paulsen 为最高。但体细胞杂种能否用作砧木、亲和性的早期鉴定及其亲和机制仍有待进一步研究。

与大田作物相比，果树有其自身的遗传变异特点[2]。以往在分析果树形成这些遗传特点的原因时，许多学者忽略了果树主要靠嫁接繁殖这一事实，对嫁接杂交的作用常常是视而不见或避而不谈。Ohta[3]在多年从事辣椒嫁接杂交研究的基础上，不仅获得了许多嫁接杂种植株，而且还总结出了嫁接杂交的一些遗传变异特点：①变异发生在基因水平上；②变异通常是由纯合到杂合；③不仅有一个基因的变异，而且有不同染色体上几个基因的变异；④各个变异体改变了的性状一般都是稳定的；⑤各试验之间变异的频率有很大差异。Hirata 等在辣椒上的试验表明，嫁接诱导的果形、辣椒素含量以及株型等性状变异已经通过种子繁殖稳定地遗传了 27 代。孟昭璜等成功地将绿豆嫁接在甘薯上，并由此培育出了薯绿豆新品种。Taller 等在嫁接诱导的辣椒变异体中检测到了砧木 DNA，据此认为 DNA 直接从砧木转移到接穗的配子中是嫁接诱发变异的原因。然而，近年来越来越多的研究表

明，内源 mRNA 能在韧皮部长距离运输系统中移动。例如，Gazyes 等将黄瓜嫁接到南瓜砧木上，在黄瓜接穗的韧皮部汁液中，发现了南瓜的 mRNA；Kim 等在番茄嫁接中也发现 mRNA 能从砧木转移到接穗中，并引起相应的形态变异。据此，刘用生等[4]认为，砧木中的 mRNA 转移到接穗中，并被逆转录转座子逆转录成 cDNA，然后整合到接穗细胞的染色体组中，可能是嫁接杂交机理的关键。所以，嫁接杂交对果树有性杂交育种中亲本选择具有指导作用，对杂种实生苗提早结果具有指导作用，是一种简单实用的果树育种方法。我国已故遗传学家方宗熙教授曾指出："嫁接杂交可以丰富遗传学内容，在实践上和理论上开辟了新的途径，值得进一步深入研究"[5]。我国著名科学家钱学森院士曾倡议开设一门技术性科学——植物嫁接改造学，并指出其作用绝不亚于基因工程学[6]。嫁接杂交不仅是一种简单实用的育种方法，而且对于揭示果树遗传规律和指导果树有性杂交育种也具有重要的意义，值得进一步研究。

通过在砧木和嫁接口处取样，找出了许多与矮化相关的形态特征和生理指标可作为早期鉴定依据，在一定程度上揭示了园艺作物矮化的生理机制。利用中间砧苹果、梨和芒果等果树使树体矮化，其机理研究集中于叶片 POD 活性与矮化的关系、激素代谢与矮化的关系和病毒致矮 3 个方面，但矮化砧木达到矮化效果的生理机制尚未探析明确[7]。

砧木通过影响叶片中 SOD、POD 和 CAT 等关键酶而影响树体生长。陈杰忠等[8]利用幼苗研究不同砧木对接穗的影响，不同砧木上的锦橙（*Citrus sinensis* Osbeck cv. Jincheng）、新会橙（*C. sinensis* Osbeck cv. Xinhui）生长量和叶片矿质营养含量差异明显，叶片含氮量和树体生长量呈显著正相关。有关砧木对接穗光合作用生理过程、休眠期树体生理变化、有机物分配调节和逆境伤害等影响机理尚待进一步研究。

激素在植物生长发育中起着重要的调控作用。如 ABA 含量可直接反映树体生长势，YABAV 和 TUBBS 研究结果都表明苹果矮化砧嫁接树 ABA 含量比乔砧树含量高。IAA 活性越高，树体越具有矮化作用，IAA 活性的高低与砧木树种的矮化性呈显著负相关。在苹果的元帅短枝型品种选育中证明，ABA 可准确预选短枝型品种，但砧穗互作对激素的影响机制尚待进一步研究。

砧木应用的目的之一就是利用砧木对环境因素胁迫的抗性和适应性，这可以限制或扩大园艺作物的栽培范围。如以色列筛选抗盐碱砧木、美国佛罗里达州选择多种抗性砧木、法国选择葡萄抗根瘤蚜的砧木、我国选择柑橘抗寒砧木等[9]。环境因素的胁迫包括不同土壤条件、虫害、病害、气候灾害等。王淑杰等认为，嫁接后接穗使砧木根系抗氧化酶系活性下降，抗逆性比未嫁接植株有所下降，强调对嫁接植株应进行越冬保护，通过制定合理的栽培管理和调节措施，使根系生理代谢与接穗品种代谢相协调，但其协调机制有待进一步研究。

在我国，目前自动嫁接机等相关设备尚未批量面世；大规模、高质量的育苗中心极少，主要应用在西瓜等园艺作物上，且采用的自动嫁接机主要从日本进口，所以迫切需要研制适合我国国情的机械化嫁接和育苗机具。







图 1　柑橘嫁接植株大脚现象

参 考 文 献

[1] 官春云，黄见良，李栒，等．芥菜型油菜与甘蓝型油菜嫁接嵌合体的性状表现．作物学报，2006，32（8）：1244-1247

[2] 景士西，吴录平，李宝江．果树遗传变异的特点初探．遗传，1995，17（1）：40-44

[3] Ohta Y. Graft-trans formation, the mechanism for graft-induced genetic change in higher plants. Euphytica，1991，55：91-99

[4] 刘用生，李保印，李桂荣，等．嫁接杂交与果树遗传的特性．遗传，2004，26（5）：705-710

[5] 方宗熙．克服片面性，建立新的遗传学．见：复旦大学遗传研究所．遗传学论文集．上海：上海科学技术出版社，1961：24-27

[6] 钱学森．钱学森先生谈植物生理学与农业的一封信．植物生理学通讯，1993，29 (6)：485
[7] 朱树华，郁松林，权俊萍．苹果矮化砧木研究及应用现状．石河子大学学报（自然科学版)，2003，7 (4)：327-340
[8] 陈杰忠，邹浚渝．不同砧木甜橙幼树生长量及叶片矿质含量的研究．华南农业大学学报，1993，1 (4)：84-88
[9] 郭修武．国内外葡萄砧木研究利用状况及我国新引进的葡萄砧木简介．全国第六届葡萄科学讨论会论文集，2001：10

撰稿人：石雪晖
湖南农业大学

园艺作物种子萌发障碍

Seed Germination Difficults in Horticultural Crops

大多数园艺植物种子萌发都很容易，只要种子成熟，在适当的温度和水分条件下都容易萌发。但有少数种子萌发很困难，存在萌发障碍，即种子不能顺利萌发，或者需要特殊处理才能萌发，如棕榈科植物、银杏、商陆、兰花等植物的种子萌发很困难，如果不采取很复杂的措施，萌发率很低，甚至根本不萌发。种子不能顺利萌发，既有它有利的一面，也有它不利的一面。有利的一面在于它能够躲过不良环境条件，有利于在正常条件下萌发生长，同时还可以减少损失，例如，以种子为产品器官的园艺作物有可能在没有采收前就会萌发，造成经济产量的损失。但在园艺作物中，萌发障碍造成的影响大多数都是负面的。生产上往往需要种子发芽迅速、整齐、成苗快，以获得高的经济产量。存在萌发障碍时，不能得到幼苗，无法进行正常的栽培，尤其是无法用无性繁殖代替种子繁殖的园艺作物根本无法栽培。

萌发障碍的原因主要有两类，一是休眠所致，二是由非休眠造成[1]。

一、休眠造成的种子萌发障碍

种子休眠尤其是深休眠造成的萌发障碍，使其很难在短时间内萌发，这种萌发障碍的机制至今没有探索清楚。近年来，种子休眠的研究已取得了一定的进展，但仍被认为是种子生物学领域中了解最少的现象之一，同时还存在一些混乱[2-4]，其主要原因是对休眠类型缺乏明确的描述或定义[3,5]。目前，要对种子休眠进行准确的描述或定义比较困难，因为缺乏衡量休眠结束的标记，通常用萌发率来表示。对于每粒种子而言，萌发是一种有或无的事件；而种子批则表现出不同的休眠程度，即在特定的条件下种子批的萌发率和萌发速率不同。Fenner 和 Thompson[6]认为不应该将休眠与不萌发相联系，休眠是种子决定萌发所需要的条件的一种特征。因此，任何与萌发有关的环境因子的改变都影响休眠。当种子萌发不再需要专一的环境因子时，种子变为非休眠状态[6]。

在 Nikolaeva[7]的基础上，Baskind 等[5,8]将种子休眠分为 5 种类型，包括生理休眠、形态休眠、形态生理休眠、物理休眠和复合休眠，其中各种休眠类型还可细分为不同的亚类和水平。

生理休眠是最普遍的休眠类型。许多园艺作物都存在生理休眠。我们在野生茄子的种子休眠特性研究中发现，用新鲜种子无论在什么样的条件下都不能萌发

(表 1)。生理休眠分为深度、中度和浅度生理休眠[5]。

浅生理休眠种子的离体胚能产生正常的幼苗；赤霉素（GA）处理能解除休眠；休眠能被冷层积（0～10℃）或者暖层积（>15℃）以及后熟作用解除，种皮损伤促进萌发，大多数园艺作物种子都具有浅生理休眠。

表 1　常温条件下贮存不同时间野生茄子种子发芽率比较（%）

材料	2 个月		4 个月		6 个月		8 个月	
	发芽势	发芽率	发芽势	发芽率	发芽势	发芽率	发芽势	发芽率
水茄	0	0	6.4	7.3	35.7	40.3	87.6	93.4
红茄	0	0	19.5	20.8	59.5	62.3	90.6	95.5
刚果茄	0	0	11.4	13.5	50.4	53.7	92.3	94.7

中度生理休眠种子的离体胚能产生正常的幼苗；GA 处理能促进部分种类的种子萌发；冷层积 2～3 个月能够释放休眠；干藏能够缩短冷层积的时间。

深度生理休眠种子的离体胚不能正常生长或产生畸形苗；GA 处理不能促进种子萌发；种子需要冷层积 3～4 个月才能萌发，如蔷薇科果树。

形态休眠是指胚小（未发育完全）、但已分化，即能区分子叶、胚轴和胚根。形态休眠种子的胚属于非生理休眠，其萌发不需要释放休眠的预处理，但需要较长的时间让胚生长至足够的体积，然后萌发（胚根突破种皮）。例如，旱芹（*Apium graveolens*）和兰花种子。

形态生理休眠是指种子具有未发育完全和生理休眠的胚，其种子萌发需要解除休眠的预处理。其胚的生长/胚根突破种皮需要的时间比形态休眠种子长得多。

物理休眠是由种皮或者果皮中一层或者多层不透水的栅栏细胞所引起的。机械或者化学损伤可以促进萌发。

复合休眠是指种皮（或者果皮）是不透水的，而且胚具有生理休眠。胚的生理休眠通常为浅休眠。

种子萌发障碍是一种非常复杂的现象，除了受遗传因素控制外，还受植物激素和环境因子的影响[2,4,9]。在分子水平上，近年来对于浅生理休眠种子的生理学和分子生物学研究进展较快[1,3]。但对形态休眠、形态生理休眠、物理休眠、复合休眠和深度生理休眠知之甚少。

目前对浅生理休眠的研究有一些进展，尤其是以拟南芥为材料研究的结果比较多，但深休眠的机理研究难度太大，浅休眠的结果对深休眠的没有太大的参考价值，用于打破浅休眠的方法对深休眠种子都没有效果，所以，至今在研究深休眠的机理上没有突破，尚未找到像浅休眠那样的突变体用于研究深休眠的机理。

种子的休眠与萌发是两个不同的事件，但又相互联系，具有休眠的种子只有休

眠被解除后才能萌发。目前，判断种子休眠解除的标准还是用萌发率来表示，这是不确切的。

种子休眠是由多基因控制的，尽管已知一些基因家族与种子的休眠有关，但至今仍不清楚种子休眠解除的标记或者关键事件是什么。在浅生理休眠研究中，ABA 诱导休眠，GA 和乙烯解除休眠并拮抗 ABA 的作用。但这些激素信号的受体是什么；在休眠的诱导和解除过程中，这些信号又是怎样相互作用的，至今尚不清楚。

二、非休眠造成的种子萌发障碍

非休眠造成的种子萌发障碍在园艺植物中很突出，其产生的影响甚至比休眠造成的种子萌发障碍更大。例如，无籽西瓜种子萌发障碍就是由非休眠造成的。一般认为是胚胎发育不良、种腔太大、种皮太厚，根据这些障碍，采取破壳方法对大部分品种有效，然而对另外一些三倍体品种来讲，破壳后发芽率没有改变或增加不显著。例如，Grange[10]报道 Trix313、Trix Sunrise 的种子破壳后发芽率没有改变，ASM0121 等 3 个品种发芽率仅增加了 5%～15%；破壳对自身芽率较高的品种作用较小，但为什么对低发芽率的 Trix Sunrise、Trix 313 种子作用也很小呢？它们也同样存在种皮厚，空腔大的问题。

促使无籽西瓜种子萌发的第二个措施是用化学药剂浸种处理，Duval 等[11]用 1%～8%的 H_2O_2 溶液（5mL/10 粒）对三倍体西瓜 Genesis 浸种，发芽率从 23.7%提高到 81.3%～98%，超过了破壳处理的发芽率 89.8%；然而同样的方法，Trix Sunrise 种子经 1% H_2O_2 处理后，发芽率降低了 70%，Trix Sunrise、Trix313 的种子发芽率无明显变化。

改善无籽西瓜种子萌发的第三个措施是水引发促萌技术，即种子进行有控制的吸水-脱水处理。种子吸水后在内部引发的一系列生理生化反应使种子进行自我修复和改善，从而提高种子的发芽速度及整齐度、在逆境下的发芽能力、库藏性能等[12]。这种方法可以促使三倍体西瓜种胚进一步发育完善，从而提高发芽能力。无籽西瓜金王子 1 号及广西 5 号种子经水引发处理后，广西 5 号的发芽率从 63%提高到 80%，而发芽率较高（88%）的金王子 1 号却没有明显改变[13]。

种子萌发障碍还有很多谜团需要我们去探索，正因为如此，至今尚未找到很好的方法能够打破任何园艺作物的任何形式的休眠使之能够按照生产上的需要促使它萌发。

参 考 文 献

[1] 郑晓鹰，李秀清，许勇．三倍体西瓜种子萌发障碍及吸水促萌技术研究．中国农业科学，

2005，38（6）：1238-1243

［2］ Finch-Savage WE，Leubner-Metzger G. Seed dormancy and the control of germination. New Phytol，2006，171：501-523

［3］ Baskin JM，Baskin CC. Some considerations for adoption of Nikolaeva's formula system into seed dormancyclassification. Seed Sci Res，2008，18：131-137

［4］ Finkelstein R，Reeves W，Ariizumi T，et al. Molecular aspects of seed dormancy. Annu Rev Plant Biol，2008，59：387-415

［5］ Baskin JM，Baskin CC. A classification system for seed dormancy. Seed Sci Res，2004，14：1-16

［6］ Fenner M，Thompson K. The Ecology of Seeds. Cambridge：Cambridge University Press，2005

［7］ Nikolaeva MG. Ecological and physiological aspects of seed dormancy and germination（review of investigations for the last century）. Bot Z，2001，86：1-14

［8］ Baskin CC，Baskin JM. Seeds-Ecology，Biogeography，and Evolution of Dormancy and Germination. San Diego：Academic Press，1998

［9］ Holdsworth R，Reeves W，Ariizumi T，et al. Molecular aspects of seed dormancy. Annu Rev Plant Biol，2008，59：387-415

［10］ Grange S. Seed coat structure and oxygen-enhanced environments affect germination of triploid watermelon. Journal of the American Society for Horticultural Science，2003，128（2）：253-259

［11］ Duval JR，Nesmith DAS. Treatment with hydrogen peroxide and seedcoat removal or clipping improve germination of "Genesis" triploid watermelon. HortScience，2000，35（1）：85-86

［12］ Welbaum GE，Shen ZX，Oluoch MO，et al. The evolution and effects of priming vegetable seeds. Seed Technology，1998，20（2）：209-235

［13］ 黄如葵．水引发技术对三倍体西瓜种子发芽性能的影响．中国蔬菜，2005，（5）：10-12

撰稿人：雷建军
华南农业大学

植物的无融合生殖
Apomixis in Plants

大多数高等植物进行有性生殖，通过雌雄配子体形成和识别、配子融合和胚发育等过程，最终发育成合子胚，利用有性种子繁殖后代。与有性生殖植物不同，少数植物在进化过程中形成了一种特殊的生殖类型，它们绕过有性生殖的减数分裂和双受精过程，直接由大孢子母细胞或珠心体细胞发育成胚，进而形成无性种子来繁殖后代，该过程被称为无融合生殖（apomixis）。无融合生殖现象首次报道于1841年，目前已经在40多个科的400多个种中发现无融合生殖现象[1,2]。无融合生殖的发育过程可以分解成三个组分，即无融合非减数分裂（apomeiosis）、单性生殖（parthenogenesis）和假受精诱导或自发的胚乳形成。根据未减数雌配子体的起源位置，配子体无融合生殖分为无孢子无融合生殖（apospory）和二倍体孢子无融合生殖（diplospory）两类（图1），二倍体孢子无融合生殖的胚囊是大孢子母细胞减数分裂受阻后形成，未减数胚囊（与有性胚囊位置相同）通过单性生殖产生无性胚，蔷薇科植物的无融合生殖属于该类型；无孢子无融合生殖是由珠心组织的体细胞直接发育成胚囊（多与有性胚囊位置不同）后，未减数胚囊经单性生殖产生无性胚，芸香科柑橘属一些植物的无融合生殖属于该类型[3]。

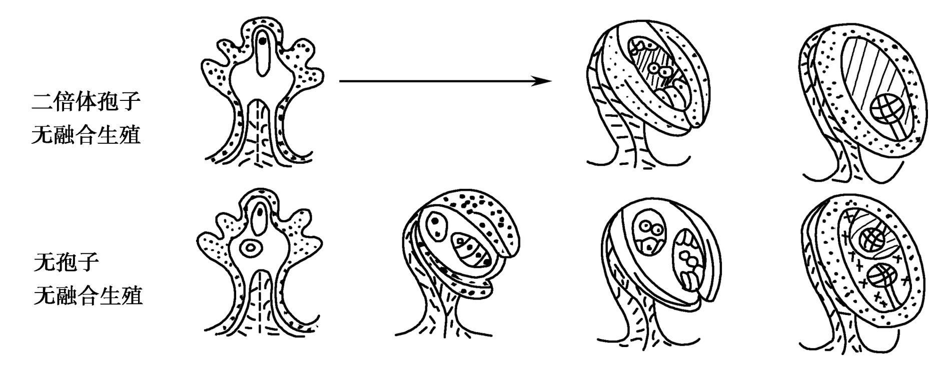


图1　无融合生殖分类[3]

无融合生殖和有性生殖不是相互排斥的，大部分无融合生殖植物仍保持有程度不同的有性生殖能力，是兼性无融合生殖，如蔷薇科植物。有观点认为无孢子生殖是有性生殖发育异常的结果，证据是有性生殖植物也会发生一些无融合生殖特性，如减数卵细胞的单性结实等。而兼性无融合生殖植物后代的遗传分析则表明，无融

合生殖和有性生殖是存在交叉的。无融合生殖和有性生殖之间的关联性也可以从一些突变体和基因表达结果中得到证明，多数无融合生殖相关基因（如 *FIS* 类、*rolB*、*BBM*、*SERK*1、*DYAD*、*MSI*1 等）不仅通过调控胚乳、胚和减数分裂等影响无融合生殖，同时也可协调有性生殖的胚和胚乳发育。

尽管植物的无融合生殖能力受环境条件影响，但普遍认为无融合生殖受遗传调控，无融合生殖的形成机制是生殖生物学研究的重要科学问题。与有性生殖相比，无融合生殖的遗传规律以及细胞和分子机理更加复杂，现有研究发现，不同类型的无融合生殖具有不同的遗传和发育特性，在一些无孢子生殖的无融合植物中，不减数胚囊发生和单性结实是共分离的，表明无融合生殖能力是受单基因位点或不可交换的紧密连锁基因控制的；而在一些二倍体孢子生殖植物中，无融合生殖的三个组成特性是单独分离的，即这些植物中至少有三个基因位点控制无融合生殖，再考虑到每个特性的复杂性，可能涉及多个基因，如在草地早熟禾（*Poa pratensis*）中，有 5 个重要基因控制无融合种子的形成，即无孢子生殖启动基因 *Ait*（apospory initiator）、无孢子生殖抑制基因 *Apv*（apospory preventer）、大孢子发育基因 *Mdv*（megaspore development）、单性生殖启动基因 *Pit*（parthenogenesis initiator）和单性生殖抑制基因 *Ppv*（parthenogenesis preventer），所以这些植物的无融合生殖是多基因控制的数量性状[4]。同时，无融合生殖植物中很多是多倍体，且表观遗传对维持无融合生殖能力具有重要作用[5]。这些发现使我们对无融合生殖的认识逐渐增加，但也表明了无融合生殖遗传和发育的复杂性，目前人们对无融合生殖机制的研究进展缓慢。

植物通过无融合生殖过程产生无性种子，实生后代的遗传背景与母本完全一致，性状不发生遗传分离，因此，应用无融合生殖特性加快杂种优势的固定，一直是作物育种的重要目标[5]。目前，无融合生殖在育种和繁育中的应用研究仍处于探索阶段，尽管多年来育种人员一直试图将无融合生殖特性引入大田作物，但由于水稻、小麦、玉米等重要禾本科作物中缺乏无融合生殖遗传资源，同时，多种遗传障碍（遗传隔离和分离、倍性和表观遗传障碍等）也使通过杂交育种途径向栽培品种中转移无融合生殖能力很难实现[4,6,7]。目前，研究人员已经从拟南芥等模式植物中克隆和鉴定了多个控制胚乳自发发育（*FIS*1、*FIS*2 和 *FIS*3 等）[3]、无融合非减数分裂（*DYAD*/*SWI*1 等）[5]和单性生殖（*MSI*1 等）[8]的基因，并且通过对相关基因的遗传操作实现了部分无融合生殖能力[9,10]，是无融合生殖分子机理和应用研究的重大进展，但距离人为地利用基因工程技术创制无融合生殖作物还有很大距离。

另外，很多园艺植物在遗传上高度杂合，只能采用无性繁殖，如果将无融合性引入这些园艺植物，可以降低繁育成本；因此，无融合生殖在园艺植物的繁育等方面具有十分广阔的应用前景[10]。总之，鉴于无融合生殖在作物杂交育种和园艺植

物苗木繁育方面的应用前景，人们多年来一直试图利用无融合生殖简化和缩短育种程序，降低育种成本。研究的难点主要集中在以下几点，一是阐明植物无融合生殖特性的遗传规律和发育机理，二是环境因素（温度等）影响植物无融合生殖的机理，三是植物无融合生殖与多倍性关联的遗传基础，四是表观遗传在植物无融合生殖中的作用。另外，通过有性杂交和生物技术有机结合，在不同作物中引入无融合生殖特性，创制高无融合生殖率的杂交新品种，也面临着诸多技术难题。

参 考 文 献

[1] 母锡金，蔡雪，孙德兰，等．被子植物的无融合生殖和它的应用前景．作物学报，2001，27：590-599

[2] 胡龙兴，王兆龙．植物无融合生殖相关基因研究进展．遗传，2008，30：155-163

[3] Koltunow AM，Grossniklaus U. Apomixis：a developmental perspective．Annu Rev Plant Biol，2003，54：547-574

[4] Ozias-Akins P，van Dijk PJ. Mendelian genetics of apomixis in plants．Annu Rev Genet，2007，41：509-537

[5] Spillance C，Curtis MD，Grossniklaus U. Apomixis technology development—virgin births in farmers' fields？Nat Biotech，2004，22：687-691

[6] Ravi M，Marimuthu MPA，Siddiqi I. Gamete formation without meiosis in *Arabidopsis*. Nature，2008，451：1121-1124

[7] Schmidt H. Criteria and procedures for evaluating apomictic rootstocks for apple. Hort-Science，1988，23：104-107

[8] Guitton AE，Berger F. Loss of function of *MULTICOPY SUPPRESSOR OF IRA* 1 produces nonviable parthenogenetic embryos in *Arabidopsis*．Curr Biol，2005，15：750-754

[9] d'Erfurth I，Jolivet S，Froger N，et al. Turning meiosis into mitosis. PLoS Biol，2009，7：e1000124

[10] Nowack MK，Shirzadi R，Dissmeyer N，et al. Bypassing genomic imprinting allows seed development．Nature，2007，447：312-316

撰稿人：郝玉金　刘丹丹
山东农业大学

木本植物外植体幼态化培养

Juvenile State of the Tissue Culture for Explant from Woody Plants

随着植物组织培养研究工作的不断深入，木本植物组织培养技术不仅促进了果树和观赏树木的脱毒及组织培养快速繁殖的迅速发展，而且在维持生态平衡、改造沙荒土壤以及都市和居民区的绿化等方面均起着重要作用。目前世界上已有多种木本植物离体培养后得到了完整植株，有不少试管苗已应用于生产实践，但大多木本植物特别是一些珍稀植物、植物良种通常自然的繁育周期长，而且自然生长的植株繁育率低，因此，在一定程度上限制了更多优良品种的选育和利用。通过组织培养方法，不仅可以极大地增加繁殖系数，缩短木本植物生长周期，而且可以保持优良品种的特性和培育优质新苗木，因此越来越受到科学家的重视。但由于木本植物外植体大多为成熟态或年老的木质化材料，难以进行组织培养，而木本植物幼态（非木质化）组织则比年老的木质化的组织培养效果好，但外植体来源有限，因此，对木本植物外植体进行幼态化培养以提高木本植物不定芽诱导的频率是当前木本植物组织培养具有挑战性的课题之一。

成熟态材料木本植物组织培养遇到了技术上的困难，这是由木本植物自身生理状态的特点决定的。由于成熟态相对于幼态外植体木质化程度增加，营养吸收和再生能力就更差，同时，木质部分化过程中伴随着程序性细胞死亡[1,2]，因此，木本植物比草本植物难以培养，木本植物中木质素参入细胞的比例及绝对量是决定木本植物细胞和组织培养能否“返幼”的关键问题。另外，成熟态相对于幼态外植体容易褐化，其原因是完整的植物细胞中，酚类化合物和多酚氧化酶是分开存在的，切割外植体后酚类化合物和多酚氧化酶流出，酚类化合物被多酚氧化酶氧化成褐色的醌类化合物，导致一系列的脱水、聚合反应，最后形成黑褐色物质，从而引发褐变，切面迅速变成棕褐色或暗褐色，褐色物逐渐扩散到培养基中，抑制其他酶的活性，毒害整个外植体组织，外植体随之进一步变褐而最终死亡[3]。褐化可以影响外植体的脱分化和再分化，甚至决定某些植物组织培养能否成功，其能否得到有效的控制是植物组织培养能否成功的关键所在。

成熟态相对于幼态外植体内源激素发生了变化，植物再生植株及其正常发育的过程，最终是外植体内部和器官形成部位激素平衡或相互调节的结果，也就是说外源激素是通过调节内源激素的平衡而起作用的[4]。在离体条件下，细胞开始时往往缺乏合成生长素和细胞分裂素的能力，因此需要在培养基中添加不同种类或不同质

量浓度的外源激素以实现胚胎的诱导。成熟态和幼态外植体中内源激素的含量不同，幼态外植体更易于受到外源激素的诱导而发生细胞分化。但目前大多木本植物激素调控机理研究不足，缺乏理论上的总结，是木本植物组织培养的一个瓶颈。

参 考 文 献

[1] Dahiya P. Role of death in providing lifeline to plants. Trends Plant Sci，2003，8（10）：462-465

[2] Roberts K，McCann MC. Xylogenesis：the birth of a corpse. Curr Opin Plant Biol，2000，3（6）：517-522

[3] 周俊辉，周家容，曾浩森，等．园艺植物组织培养中的褐化现象及抗褐化研究进展．园艺学报，2000，27（增刊）：481-486

[4] Galinha C，Bilsborough G，Tsiantis M. Hormonal input in plant meristems：a balancing act. Semin Cell Dev Biol，2009，20（9）：1149-1156

撰稿人：周　鹏　沈文涛
中国热带农业科学院

柑橘黄龙病
Citrus Huanglongbing

柑橘黄龙病（citrus huanglongbing，HLB）是柑橘生产上的毁灭性病害，最早在我国广东省潮汕地区发现，迄今已有 100 多年的历史[1]。该病害具有暴发性强、发展迅猛、危害大等特点，被列为我国对内对外的重点检疫病害。在 20 世纪 80 年代以前，该病害在我国只分布于广东、广西、福建、台湾四省（自治区）。随着柑橘生产的不断扩大，黄龙病在老病区病情加重，新病区不断扩大，80 年代以后在云南、浙江、江西、湖南、四川、贵州及海南等省已证实有该病害的发生，黄龙病在我国长江流域以南的 11 个省区均有发生为害[2]。2004 年以前，柑橘黄龙病仅在亚洲、非洲的国家和地区发生为害，2004 年 7 月和 2005 年 9 月分别在巴西圣保罗州和美国佛罗里达这两个全球最大的柑橘产区也发现了该病害。目前柑橘黄龙病已在亚洲、非洲、美洲等 40 多个国家和地区发生与流行，其危害性引起了全球柑橘生产者的高度重视[3]。

柑橘树各生长期均能感染黄龙病，其中以 4～6 年生开始结果的树发病较重，苗期及十几年以上的成年树发病较轻。柑橘黄龙病刚开始发病时，少数枝梢的叶片在接近老熟时停止转绿，表现为顶部枝梢黄化，即“黄梢”（图 1）。黄梢上的叶片有 3 种类型：斑驳型、均匀型黄化和花叶型。斑驳型是黄龙病最典型和特有的症状，主要表现为从叶片基部和侧脉附近开始变黄，逐渐扩大形成黄、绿相间的不对称斑驳（图 2）。斑驳症状的叶片在春、夏、秋梢病枝上都容易找到。均匀型黄化一般在初期病树的夏、秋梢上出现，叶片尚未完全转绿时，则停止转绿，叶片在老熟过程中叶脉变黄，叶肉组织由淡黄绿色变为均匀黄化（图 3）。花叶型一般出现在晚秋梢上，在病枝上抽出的新叶一般表现为小而尖、叶脉青绿、脉间组织黄化或褪绿的花叶症状，极似缺锌或缺锰状，常被称为花叶型黄化或黄龙病的二级症状（图 4）。发病初期果实一般不表现典型症状，当病害发展到一定程度后，果形变小，成熟较早，坐果率低，果皮粗且厚，果轴变歪，果汁少，食味带酸苦口，种子败育。橘类在成熟期常表现为蒂部深红色，底部呈青色，俗称“红鼻子果”（图 5）。而橙类则表现为果皮坚硬、粗糙，一直保持绿色，俗称“青果”（图 6）。柑橘黄龙病发病后期，植株落叶严重，树冠稀疏、干枯，树势衰退，称为“立枯”（图 7）。



1　柑橘黄龙病刚开始发病时，表现为树冠顶部黄化，即“黄梢”



图 2　柑橘黄龙病斑典型斑驳症状枝梢



图 3　柑橘黄龙病均匀型黄化症状



图 4　柑橘黄龙病的花叶型症状



图 5　感染黄龙病的橘类在成熟期常表现为部深红色，下部呈青色，俗称“红鼻子果”



图 6　感染了黄龙病的橙类则表现为果皮坚硬、粗糙，俗称“青果”



图 7　柑橘黄龙病发病后期，植株落叶严重，称为“立枯”

在柑橘黄龙病的研究方面，存在的最大问题之一就是其病原菌的分离培养比较困难，对柑橘黄龙病原的认识过程是一个在科学探索中开拓、继承、修正和发展的过程，充满耐人寻味的曲折历程。1919 年 Reinking 根据一般性观察认为是水害；1932 年报道认为我国台湾的柑橘黄龙病的病原是一种线虫（*Tylenchulus semipenetrans* Cobs）。1937 年何畏冷从病树的腐根上分离到一种镰刀菌（*Fusarium* sp.），认为是镰刀菌所致。1956 年，我国著名的植物病理学家林孔湘教授通过嫁接柑橘

黄龙病病树的单芽和枝条到健康的柑橘植株上，结果健康的植株也发病，首次证明了柑橘黄龙病是一种传染性病害，在当时认知水平下推断认为该病原为病毒。随着电镜技术的发展，1970年首次通过电镜观察到来自南非和印度的感染了柑橘黄龙病病叶的韧皮部筛管细胞中的病原体，当时认为是类菌原体（mycoplasma-like organisms，MLO）。但在1976年Garnier等通过电镜观察发现黄龙病菌的胞膜厚度有25nm左右，比MLO特有的胞膜的厚度（7～10nm）要厚得多，认为黄龙病菌不属于类菌原体，而是类细菌（bacterium-like organism，BLO）。1979年柯冲等通过电镜观察，看到黄龙病细菌的膜壁较厚，外膜层厚薄不均匀的现象，认为该病原应属于类立克次氏体（rickettsia-like organism，RLO）。1984年Bove等利用细胞生物化学和电镜相结合，推断黄龙病菌可能属于革兰氏阴性细菌。20世纪90年代随着分子生物学的迅速发展，Jagoueix等通过免疫捕捉PCR技术，克隆和测定了来自印度Poona和非洲Nelspriut的黄龙病菌16S rDNA基因序列，与来自基因库（GenBank）其他细菌的16S rDNA基因序列进行比较，发现黄龙病菌与α-变形菌纲中的第2-亚组相似性较高[4]。因此，柑橘黄龙病菌属于原核生物、薄壁菌门、α-变型菌纲（α-Proteobacteriacea）的韧皮部杆菌属，命名为“*Candidatus liberibacter* spp.”，目前黄龙病菌共发现三个种：亚洲种（*Candidatus liberibacter asiaticus*，Las），主要分布在亚洲的国家和美国的佛罗里达州，在巴西圣保罗州、毛里求斯、留尼汪岛也发现少部分黄龙病菌属于亚洲种；非洲种（*Candidatus liberibacter africanus*，Laf），主要分布在非洲的国家；美洲种（*Candidatus liberibacter americus*，Lam），主要分布在巴西圣保罗地区[5]。2009年，美国科学家完成了黄龙病菌亚洲种的全基因组序列的测定工作。结果表明：该基因组是大小为1.23Mb，G＋C平均含量为36.5％，含1136个预测的编码蛋白基因[6]。

经过几代科学家的共同努力，我国在柑橘黄龙病的病害诊断、病原检测及寄主范围等相关研究领域已取得可喜的成果，但要想彻底攻克这一世界性难题，也绝非易事。在黄龙病的研究之路上还存在许多困难，面临极大挑战。第一，柑橘黄龙病缺乏抗病资源，黄龙病菌能侵染大多数的柑橘栽培品种，其中蕉柑、椪柑最感病，其次为甜橙、雪柑、冰糖橙、改良橙、福橘、年橘、砂糖橘和温州蜜柑，而金橘、柚子、柠檬较耐病。病害的潜育期一般为3～12个月。第二，柑橘黄龙病病原难以进行人工培养，多年来，研究者一直致力于病原的培养问题，以期成功分离培养该病原，但结果均不尽如人意。虽然也有报道表明已成功分离培养该病原，但因其培养方法不能被重复而备受国际国内研究人员的争议。结合2008年与2009年来自于巴西、中国关于植原体与黄龙病症状相关的报道，可以推测多年来病原无法成功分离纯培养的原因，可能与病原不单一有关。很可能田间复杂多样的黄龙病症状不仅仅是由韧皮部杆菌引起，其中一部分可能是由植原体引起，或者是由两种病原复合侵染所致[7]。此外，相关研究人员多年来都仅针对韧皮部杆菌进行培养，并未考虑

多种病原的复合侵染问题，以至于在病原培养方面进展缓慢，无法取得满意的研究结果。病原的培养问题不能解决，导致黄龙病一系列相关研究无法进行，尤其在病原的生物学特性、致病机理以及与寄主的互作机制方面更是无从下手，导致病害无法彻底根除。第三，柑橘黄龙病菌的远距离传播主要靠带病苗木和接穗的调运，田间近距离传播主要靠木虱。目前已知传播黄龙病菌的木虱有两种类型：一种是柑橘木虱（*Diaphorina citri*），另一种是非洲木虱（*Trioza erytreae*）。柑橘木虱主要传播黄龙病菌亚洲种 Las 和美洲种 Lam，这两个种均属耐热型，发病的最适宜温度27～32℃；非洲木虱主要传播黄龙病菌非洲种 Laf，属热敏感型，发病最适宜温度为 22～25℃。在现行的体制下无法对传播介体进行统防统治。目前中国尚未形成健全的柑橘种植体制，大部分柑橘产区都是分散种植、分散管理，各种植户间栽培管理措施不一致，难以在同一时间统一用药喷杀木虱。要想将柑橘黄龙病的发病程度降低到最小，必须先对其传播介体进行彻底有效的防治。当然，这并不是件短期的事情，需要政府相关部门牵头，调整现有的柑橘种植体制，制定相关的政策法规，以保证能对柑橘木虱进行同一时间统一喷药的大范围防治，从而减少柑橘黄龙病的传播机会，以有效控制病害的蔓延情况。

柑橘黄龙病是一种毁灭性病害，传播蔓延的速度非常快，目前还没有治疗该病害的特效药剂。因此，防治柑橘黄龙病必须采取综合的防治措施，才能取得良好的效果。我国在防治柑橘黄龙病方面积累了丰富的经验，总结几十年的防治经验：严格实施植物检疫是保护无病区和新区的重要行政手段；建立无病苗圃，培育无病苗木是预防柑橘黄龙病的基础；在病区及时防治传病木虱、彻底挖除病株，是防止黄龙病发生和流行的关键措施；同时，加强栽培管理，创造有利于柑橘生长的生态环境，使植株健康生长，可以达到柑橘稳产、丰产、优质的目的。

参 考 文 献

[1] 林孔湘．柑桔黄梢（黄龙）病研究．植物病理学报，1956，2（1）：1-42

[2] 赵学源，蒋元晖．柑橘黄龙病防治研究项目回顾与展望．中国农业科学，2007，40（1）：199-206

[3] Bove JM. Huanglongbing：a destructive，newly-emerging，century-old disease of citrus. Journal Plant Pathology，2006，88（1）：7-37

[4] Jagoueix S，Bove JM，Garnier M. PCR detection of two "*Candidatus* liberobacter" species associated with greening disease of citrus. Molecular and Cellular Probes，1996，10：43-50

[5] Teixeira DC，Ayres J，Kitajima EW，et al. Cirtus in Sao Paulo State，Brazil and association of a new "*Candidatus* Liberibacter americanus"，with the disease. Plant disease. 2005，89：107-109

[6] Duan Y，Zhou L，Hall DG，et al. Complete genome sequence of citrus Huanglongbing

bacterium, "*Candidatus* liberibacter asiaticus" obtained through metagenomics. Mol Plant-Microbe Interact, 2009, 22: 1011-1020

[7] Chen J, Pu X, Deng X. A Phytoplasma related to '*Candidatus* Phytoplasma asteri' detected in citrus showing Huanglongbing (Yellow Shoot Disease) symptoms in Guangdong, P. R. China. Phytopathology, 2009, 99 (3): 236-242

撰稿人：邓晓玲
华南农业大学

植物组培苗玻璃化
Hyperhydricity of Plant Tissue Culture Seedling

一、植物组培苗玻璃化现象及其重要性

1. 植物组培苗玻璃化概念的提出

20 世纪 60 年代，Phillips 等[1] 和 Hackett 等[1,2] 描述了石竹茎尖组培苗出现的半透明及形态异常现象。1981 年，Debergh 等[3] 首次用“玻璃化”（vitrification）一词描述这种现象。但因“玻璃化”一词已在低温生物学中广泛使用。为避免混淆，在 1990 年召开的国际植物组织培养和生物技术联合会（International Association for Plant Tissue Culture and Biotechnology，IAPTC）上，由 Debergh 等 7 位专家建议采用“超度含水态”（hyperhydricity）一词代替“玻璃化”。在中国，由于已经使用习惯，目前仍普遍称之为“玻璃化”。

2. 植物组培苗玻璃化的危害

玻璃化现象是植物组织培养中普遍发生的一种生理障碍。目前已见报道的易发生玻璃化的植物有 70 多种，实际数目可能远高于这些，包括草本植物和木本植物，几乎涵盖了所有重要的经济植物。玻璃化组培苗的组织结构和生理功能异常，分化能力低，增殖和生根困难，移栽后不容易成活，成为植物组培脱毒快繁和基因遗传转化的严重障碍之一。尤其是对于大规模工厂化试管苗生产，玻璃化苗数量往往高达几十万甚至上百万，造成人力、物力、财力等资源的极大浪费。由于组培苗玻璃化造成的危害极大，而且其发生机理不甚清楚，调控技术亦不成熟，成为植物组织培养中亟待解决的关键性科学和技术难题。

二、玻璃化组培苗的基本特征

1. 形态特征

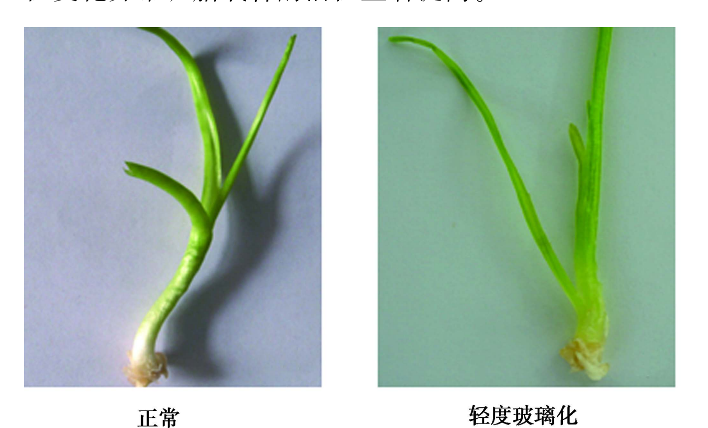
与正常组培苗相比，玻璃化组培苗通常表现为节间短或没有节间，叶片肿胀、肥厚、易碎、半透明，颜色呈深绿或浅绿，严重时叶片皱缩并卷曲[4,5]（图 1）。

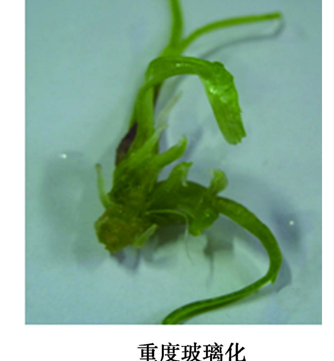
2. 组织和细胞特征

玻璃化组培苗细胞间隙大，输导组织畸形；表皮组织发育不良，叶面角质层变薄，缺少蜡质或蜡质发育不完全；叶绿体基粒和基质结构异常；根与茎之间的维管组织联系不畅，呈离散分布。

3. 生理特征

玻璃化组培苗过度含水，其干重及粗纤维、木质素、叶绿素和蛋白质等物质含量明显低于正常苗[5]；与木质素合成有关的羟基肉桂酸 CoA 连接酶及苯丙氨酸解氨酶的活性显著降低，超氧化物歧化酶、过氧化物酶、过氧化氢酶等抗氧化物酶活性变化异常，脂氧合酶活性显著提高。





正常　　　　轻度玻璃化　　　　重度玻璃化

图 1　大蒜正常组培苗与玻璃化组培苗形态比较

三、影响组培苗玻璃化的主要因素

1. 外植体

植物基因型、外植体类型及切割和放置方式、培养代数等对组培苗玻璃化的发生均有影响。外植体越幼小，玻璃化发生的概率越大。

2. 培养基

在一定浓度范围内，组培苗玻璃化程度随蔗糖浓度增加而减少，果糖代替蔗糖可以降低玻璃化的发生，葡萄糖则提高玻璃化的发生。提高培养基的琼脂浓度，有利于控制玻璃化苗的发生。培养基中细胞分裂素类物质浓度过高，极易诱发玻璃化

苗的形成，而且浓度越高，玻璃化发生越严重；矿质元素供应不平衡，如 NH_4^+ 比例过高，也容易导致试管苗发生玻璃化。

3. 培养环境

培养基水势高，环境湿度大，组培苗玻璃化严重，因此液体培养比固体培养更容易发生玻璃化。培养过程中如遇黑暗、弱光、温度过高，都容易形成玻璃化苗；适当提高光照强度，降低环境温度，可降低玻璃化率。培养容器及其封口的材料和方法可影响容器内外气体的交换，导致容器内的湿度、二氧化碳及乙烯浓度发生变化，进而影响组培苗玻璃化的发生。

四、组培苗玻璃化解决的现状和防控的困难所在

1. 组培苗玻璃化机理研究现状

目前对组培苗玻璃化现象的发生机理尚无定论。一般认为，组培苗的玻璃化主要是适应性的生理障碍，因为在自然环境中的陆生植物未见有玻璃化现象存在[6]。从器官发生途径上看，玻璃化苗绝大多数来自茎尖或茎段培养物产生的芽，已经成长的组织和器官不会再发生玻璃化。

培养环境中乙烯浓度的变化与组培苗玻璃化发生具有相关性，玻璃化组培苗具有较高的乙烯产生速度和较高的1-氨基环丙烷-1-羧酸（1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid，ACC）含量[7]。

近年来，活性氧伤害与组培苗玻璃化之间的关系不断引起关注。Franck 等[8]最早发现欧洲甜樱桃玻璃化组培苗超氧化物歧化酶（SOD）活性比正常苗偏高，据此推测，可能是SOD活性偏高引起了 H_2O_2 的累积，从而造成组培苗玻璃化。Saher 等[9]在玻璃化的石竹叶片中发现过氧化氢酶（POD）活性和丙二醛（MDA）含量高，木质化水平低。Wu 等[10]发现，大蒜玻璃化苗 O_2^- 产生速率和 H_2O_2 浓度、脂氧合酶（LOX）活性、MDA含量以及膜透性均较正常苗高。由此推测，植物组织培养过程中存在氧化胁迫，玻璃化现象与氧化胁迫密切相关。至于究竟是氧化胁迫导致玻璃化，还是玻璃化引起氧化胁迫，还需要深入研究。

2. 组培苗玻璃化防控策略

随着对组培苗玻璃化诱导因素的广泛了解以及玻璃化机理研究的不断深入，人们不断尝试预防玻璃化的方法。最广泛的防控策略是通过创造更适于培养物生长发育的环境条件，达到控制组培苗玻璃化的目的。目前经常采用的防控措施主要有：①选择不易发生玻璃化的基因型以及器官或部位作外植体；②选择适宜的碳源及适

宜的植物生长调节剂种类和浓度，适当降低植物生长调节物质的浓度，特别是细胞分裂素类物质的用量；③降低培养基中 NH_4^+ 的浓度，及时转接和继代，以避免 NH_4^+ 累积；④改善培养材料的通气状况，采用固体培养基，增加培养基的琼脂浓度，降低培养基中水势；⑤适当提高光照强度，降低环境温度和相对湿度；⑥添加适宜的有机物，如根皮苷，可有效地抑制玻璃苗形成。

3. 组培苗玻璃化防控的困难

尽管目前已提出各种各样的组培苗玻璃化防控方法，但这些方法大多针对某一具体植物种类或品种，特异性非常明显。同一种方法对某一种类植物有效，但对另一种则没有效果，缺少普遍适用的玻璃化防控方法。使得植物组培苗玻璃化的防控变得比较复杂，也使其成为植物组织培养的难点之一。

出现这种情况的根本原因在于目前对植物组培苗玻璃化的机理仍然不清楚，相关研究还处于表层阶段。玻璃化是逆境胁迫伤害的被动结果，还是对逆境胁迫的主动适应，目前还没有充足的证据加以说明。尤其需要注意的是，组培苗玻璃化相关的基因表达和调控等分子生物学机制的研究还处于空白。由于机理不清楚，就难免出现“头痛医头，脚痛医脚”的现象，不能从根本上提出防控玻璃化的策略，也就不能从根本上解决玻璃化问题，这是植物组培苗玻璃化防控困难的根本原因所在。因而，植物组织培养玻璃化的机理，也就成为亟待研究解决的科学问题。

参 考 文 献

[1] Phillops DJ，Matthews GJ. Growth and development of carnation shoot tips *in vitro*. Bot Gaz，1964，125 (1)：7-12

[2] Hacket WP，Anderson JM. Asepic multiplication and maintain of differential carnation shoot tissue derived from shoot apices. Proc Amer Soc Hort Sci，1967，90：365-369

[3] Debergh P，Harbaoui Y，Lemeur R. Mass propagation of globe artichoke (*Cynara scolymus*)：Evaluation of different hypothesis to overcome vitrification with special reference to water potential. Physiol Plant，1981，53 (2)：181-187

[4] 梁海曼，周菊花．试管苗玻璃化现象的生理生化和机理探讨．武汉植物学研究，1994，12 (3)：281-288

[5] 陶铭．组织培养中畸形胚状体及超度含水态苗的研究．西北植物学报，2001，21 (5)：1048-1050

[6] Kevers C，Franck T，Strasser RJ，et al. Hyperhydricity of micropropagated shoots：a typically stress-induced change of physiological state. Plant Cell，Tissue and Organ Culture，2004，77：181-191

[7] Kevers C，Gaspar T. Vitrification of carnation *in vitro*：changes in ethylene production，ACC level and capacity to convert ACC to ethylene. Plant Cell Tissue Organ Culture，1985，

4：215-223

[8] Franck T，Kevers C，Gaspar T. Protective enzymatic systems against activated oxygen species compared in normal and vitrified shoots of *Prunus avium* L. raised *in vitro*. Plant Growth Regul，1995，16：253-256

[9] Saher S，Piqueras A，Hellin E，et al. Hyperhydricity in micropropagated carnation shoots：the role of oxidative stress. Physiologia Plantarum，2004，120：152-161

[10] Wu Z，Chen LJ，Long YJ. Analysis of ultrastructure and reactive oxygen species of hyperhydric garlic（*Allium sativum* L.）shoots. In Vitro Cell Dev Biol-Plant，2009，45：483-490

撰稿人：吴　震　蒋芳玲

南京农业大学

采后果实衰老的信号调控

Signaling Control of Postharvest Fruit Senescence

果实的成熟、衰老是一个复杂的生理生化过程，受发育基因、植物激素、光和温度等因素调控，是园艺作物采后生理研究的热点。多年以来，国内外专家从许多领域开展了深入细致的研究，提出多种假说，如营养竞争假说、DNA 损伤假说、自由基损伤假说、植物激素调节假说、程序性细胞死亡理论等。随着对果实成熟生理研究的深入，人们越来越认识到果实的成熟衰老是一个由基因调控、植物激素、信号分子和其他的未知因素启动的过程，其中一氧化氮（NO）、活性氧（ROS）和乙烯（ETH）等信号物质起着重要的作用。信号分子在植物中对植物体的调控及互作如图 1 所示。

1. 以过氧化氢为代表的活性氧信号作用

活性氧（reactive oxygen species，ROS）在果实的成熟衰老过程中起着重要作用，成为采后生理的热点之一。自 1969 年 McCord 和 Fridovich[2] 发现了清除超氧阴离子的超氧化物歧化酶（SOD）并提出了氧毒性的学说以来，人们才开始逐步认识到自由基在生物体内的潜在危险。植物正是在 ROS 和活性氧清除剂相互协调下，才使衰老成为“有序撤退”。如果两者失去平衡，清除剂来不及将 ROS 有效地清除，衰老将被加速，成为“无序溃败”，造成灾难性后果[3]。果实后熟的根本原因，在于 ROS 代谢加强，对细胞产生毒害，导致细胞膜结构的破坏，促进果实软化腐烂[4]。长期以来，过氧化氢（H_2O_2）被认为是对植物细胞具有毒害作用的代谢产物，而近年来 H_2O_2 被认为是植物细胞内的重要信号，是信号转导链的一个中间环节。但 H_2O_2 作为信号分子在果实成熟衰老过程中的调控模式及机理尚不清楚。因此，研究者希望通过对 H_2O_2 的研究来了解和掌握果实后熟过程的生理生化机制，进一步揭示 ROS 在果蔬后熟衰老中的时空分布以及动态变化，分析采后果实衰老过程中的信号源的所在。

2. 乙烯信号调控与来源

乙烯在跃变型和非跃变型果实成熟过程中都起着非常重要的作用，近些年来，分子生物学研究为乙烯合成的调控提供了新途径，科学家利用反义基因技术获得了乙烯合成受到抑制的新品种，使果实的成熟衰老得到控制[5]。利用这些乙烯合成受阻的果实材料，有助于研究乙烯对果实成熟衰老的作用机制。但目前对于乙烯的研

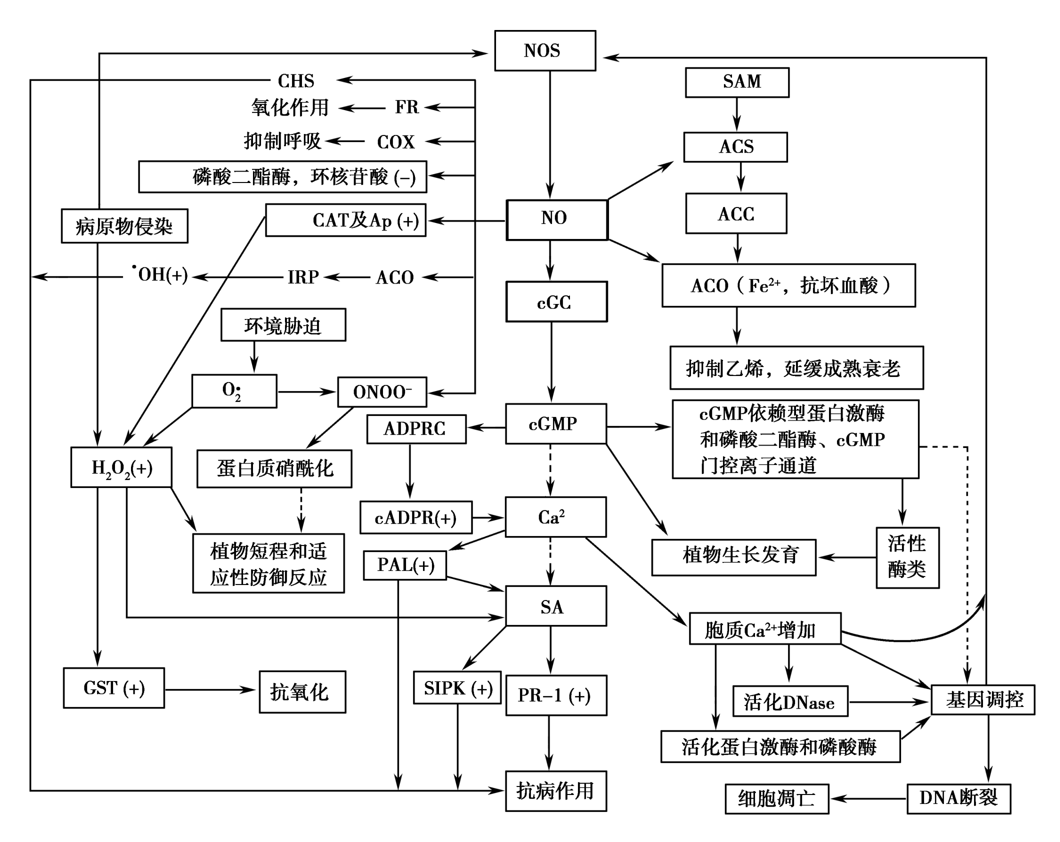


图 1　信号分子在植物中对植物体的调控及互作[1]

ACC. 1-氨基环丙烷-1-羧酸；ACO. 顺乌头酸酶；ACS. ACC 合成酶；ADPRC. ADP-核糖环化酶；Ap. 抗坏血酸过氧化物酶；cADPR. 环式 ADP-核糖；CAR. 类胡萝卜素；CAT. 过氧化氢酶；CHS. 苯基苯乙烯酮合成酶；COX. 细胞色素氧化酶；FR. 自由基；cGC. 鸟苷酸环化酶；GST. 谷胱苷肽硫转移酶；IRP. 铁调节蛋白；NOS. 一氧化氮合酶；NR. 硝酸还原酶；PAL. 苯丙氨酸解氨酶；PR-1. 病程相关蛋白-1；SA. 水杨酸；SAM. S-腺苷甲硫氨酸；SIPK. 水杨酸诱导蛋白激酶；cGMP. 环鸟苷单磷酸。(＋)：促进作用；(－) 抑制作用；┈┈：尚需确定的步骤

究多集中于采后果实，却忽略了果实正常发育过程中种子的重要作用。Jerie 和 Chalmers 观察到种子能够产生乙烯，推测产生乙烯的部位是种皮，但并未分析种子产生乙烯的作用[6]；Anita 等发现授粉 67 天后桃种子产生的乙烯提高，因而推测种子产生的乙烯可能具有加速果实成熟的作用[7]。李全梓等在苹果的研究中发现种子产生的乙烯在苹果果实由内向外成熟过程中起重要调控作用，作用的机理可能是内源乙烯作用于果肉，并不断增加其对乙烯的敏感性[8]。由此推测种子可能是调节成熟的信号源，但是其作用机理仍不十分清楚。

3. 一氧化氮信号分子的作用

关于一氧化氮（NO）的研究始于动物，植物中的 NO 在很长时间内都被视为一种毒性分子，直到 Delledonne 小组和 Klessig 小组发现 NO 可以作为植物抗病反应的信号分子后，人们才开始重新认识 NO 在植物中的作用[9,10]。实验发现，植物果实可以产生 NO，且未成熟果实中的 NO 含量比成熟果实中 NO 的含量高，随着果实的成熟和衰老，其内源 NO 的水平逐渐降低。园艺作物如香蕉、番茄、柿、鳄梨、柑橘、蘑菇、草莓、莴苣、豌豆、康乃馨、苜蓿等用外源 NO 熏蒸或 NO 供体处理发现，外源 NO 可以提高果蔬等组织中 NO 的水平，抑制乙烯的产生，提高抗性，延缓果蔬等组织的成熟和衰老[11,12]。并且发现 NO 和乙烯的相互作用效果比各自独立的作用更为明显。但乙烯信号途径中的各因子对 NO 的影响也不甚清楚。同时，由于 NO 是高脂溶性、结构简单且极不稳定的小分子气体，扩散速度快，有些人认为 NO 和它的其他氧化还原形式是唯一可以完成细胞内和细胞间信号传递的分子。因此，研究 NO 的代谢、运输与分布有利于弄清 NO 对于果实成熟衰老的调控作用，深入探讨果实内部信号源的产生部位。

4. 种子作为信号分子来源的证据

种子是生命的“载体”，果实的功能是保护种子，并帮助种子的传播，使植物能传宗接代，维持种的生存。同时，种子是激素合成的主要场所[13]，果实的生长依赖于发育正常的种子。阮英等[14]研究了转反义 ACS（丽春）纯合体番茄和普通番茄采后果皮及种子中内源激素含量和活性氧动态变化，表明两类番茄采后种子合成内源激素和活性氧的能力均高于果皮，且积累较早，种子中积累的高浓度激素，乙烯及活性氧可能与果实成熟的启动有密切关系。但是，有关种子与果实成熟衰老关系的报道较少，种子在果实成熟衰老过程中的作用模式还有待于进一步探讨，果实成熟、衰老过程中所涉及的信号分子种类以及启动成熟衰老的信号源所在仍需要进一步的研究证实。

参 考 文 献

[1] Leshem YY. Nitric Oxide in Plants：Occure，Function and Use. Dordrecht，Boston：Kluwer Academic Publisher，2000

[2] McCord JM，Fridovich IJ. Superoxide dismutase：an enzymic function for erythrocuprein (henocuprein). J Biol Chem，1969，244：6049-6054

[3] 陆定志. 植物衰老及其调控. 北京：农业出版社，1991

[4] Lurie S，Klein JD，Ben AR. Prestorage heat treatment delays development of superficial scald on Granny smith apples. HortScience，1991，26（2）：166-167

[5] 罗云波，生吉萍，申琳. 番茄中反义 ACC 合成酶基因的导入和乙烯生物合成的控制. 农

业生物技术学报，1995，3（2）：38-44

［6］ Jerie PH，Chalmers DJ. Some characteristics of ethylene production in peach（*Prums persica* L.）seed. Planta，1976，132：13-17

［7］ Anita NM，Beth AK，Walsh CS，et al. Whole-fruit ethylene evolution and ACC content of peach pericarp and seeds during development. J Amer Soc Hort Sci，1988，113：119-124

［8］ 李全梓，李兴国，张宪省，等. 新红星苹果发育过程中果实和种子乙烯生物合成的研究. 山东农业大学学报，1988，29（2）：151-156

［9］ Delledonne M，Xia Y，Dixon RA，et al. Nitric oxide functions as a signal in plant disease resistance. Nature，1998，394：585-588

［10］ Durner J，Klessig DF. Erratum：nitric oxide as a signal in plants. Current Opinion Plant Bio，1999，2：269-374

［11］ Fan B，Shen L，Liu KL，et al. Interaction between nitric oxide and hydrogen peroxide in postharvest tomato resistance responses to Rhizopus nigricans. Journal of the Science of Food and Agriculture，2008，88：1238-1244

［12］ Sheng JP，Liu KL，Shen L. Effects of exogenous nitric oxide on chlorophyll in cadmium-induced tomato seedlings. Spectroscopy and Spectral Analysis，2009，29（3）：762-764

［13］ Nitisch JP. Hormonal factors in growth and development. *In*：Hulme AC. The Biochemistry of Fruits and their Products. London，New York：Academic Press，1970：427-472

［14］ 阮英，生吉萍，刘开朗，等. 番茄采后成熟过程种子和果皮中脱落酸与乙烯代谢的关系. 中国农业大学学报，2005，10（5）：15-19

撰稿人：生吉萍

中国农业大学

果实冷藏低温伤害

Chilling Injury of Fruit in Cold Storage

低温冷藏是果蔬保鲜最有效的方法之一。适宜的低温可显著延缓组织衰老，抑制微生物生长，采用低温贮藏，对保持新鲜果实的风味、品质，控制成熟、衰老和延长贮藏期是十分有利的。即在安全温度下，温度越低，越有利于果实贮藏，贮藏时间也越长。但是不同的果实对低温的要求也不一样，如果使用了不适当的低温贮藏，就会导致果实发生不同程度的低温伤害（冷害），出现各种生理、病理失调，造成严重的采后损失。大部分冷害症状在低温环境或冷库内不会立即表现出来，而是当产品运输到温暖的地方或销售市场时才显现出来。因此，冷害所引起的损失往往比我们所预料到的更加严重，据不完全统计，每年由于冷害造成的果蔬损失约占总贮运量的 30%。

冷害（chilling injury）是指植物体由于处在冰点以上不适低温引起的代谢失调而造成细胞伤害[1]。一般多发生于热带、亚热带水果，但在部分温带果实，如桃、柿子、梨、猕猴桃、苹果等果实的一些品种采后冷藏中也有发生。冷害出现的温度范围因产品的种类而异，一般出现在 0～15℃。不同种类的果实对低温冷害的敏感性也不一样，可分为轻微冷敏型和冷敏感型，这两种果实都存在一个冷害临界低温点，在果实冰点和临界低温点之间进行贮藏，果实会发生冷害。通常冷敏感型果实的临界低温点为 10～13℃，轻微冷敏感型果实多为 3～4℃。一般热带、亚热带果实属于冷敏感型，而一些温带果实属于轻微冷敏型。

果实受冷害后首先出现生理代谢阻碍，然后从外部表现出受害的一些症状。主要表现为局部组织坏死，如组织内部变色，表皮凹陷，干疤，裂开，斑点，出现水浸状，黑心，不能正常后熟，加速衰老和增加腐烂；成分发生香味和风味的变化，有异味和苦味出现。例如，核果类的桃受冷害后，果肉褐变、质地硬化、木质化、或絮状败坏，不能正常后熟软化，固有风味变淡或出现苦味（图 1）；甜柿冷害症状主要表现为外观色泽灰暗、有褐色斑点、局部凹陷、水渍状，果肉褐变且凝胶化（flesh gelling），果汁黏稠，难以挤出果汁等[2,3]（图 2）；猕猴桃发生冷害后果面出现浅色离散的斑块，随着发展逐渐形成一个个明显的褐斑，有的在果皮或者果肉部形成水渍状的区域（图 3）。

不同种类或同一种类不同品种间果实的冷敏性存在较大差异。同是桃果实，5℃下‘大久保’较‘明星’更容易发生冷害；猕猴桃果实‘汤姆’、‘金果’在－0.5℃下易出现冷害，而‘红阳’则在 1℃下表现出症状（图 3）。



图 1　‘仕女红’桃 0℃下冷害表现



图 2　‘阳丰’甜柿 4℃下冷害症状



图 3　‘红阳’猕猴桃 1℃下冷害症状

采前的气候条件对果实的冷敏感性有一定的影响，同种类果实一般成熟于高温季节的品种冷敏性更强；同一品种成熟期昼夜温差小，多阴雨光照不好时采后冷藏易产生冷害。采收成熟度与果实冷害有关，未成熟果实比成熟果实更容易产生冷害。红熟番茄在 7～10℃可安全存放，绿熟番茄则必须在 12℃以上贮藏才能避免冷害发生[4]；‘海沃德’猕猴桃一般在 0℃下可安全贮藏，但采收过早，可溶性固形物含量低于 6.2%时，此温度下就有发生冷害的危险[5]。

果实的冷害程度在温度与时间方面具有累积效应，即温度越低，持续时间越长，则冷害越严重。芒果在 2℃下贮藏 15 天时出现冷害症状，5℃下则贮藏 34 天才开始有冷害症状[6]。果实短时期在低温下放置，如未造成组织的不可逆伤害，转移至适温还可恢复正常代谢，不表现出冷害症状。若放置时间过长，代谢失调严重，则会造成不可逆伤害。

对于某些果实，贮藏期间提高相对湿度可以减轻冷害发生。即相对湿度和冷害呈明显的负相关。香蕉在 8.5℃贮藏，相对湿度接近 100%时，能降低冷害。贮藏

时相对湿度越高，受害程度越小。

众所周知，延长果实贮藏期最有效的方法是冷藏，但是，那些对低温敏感或轻微敏感的果实不适宜冷藏，只能于较高的温度下贮藏和运输，极大地限制了其上市期限和地域的调节。克服冷害为果实保鲜带来的困扰是相关研究者和生产者多年来的愿望。因此，有关冷害发生机理及其控制方法的研究一直受到关注[7-10]。但是，关于果实贮藏过程中冷害的研究存在一些相互矛盾的结果和诸多尚不能确定的认识。这一方面反映了果实冷害机制的复杂性，另一方面也表明加强有关理论及技术研究的必要性。但仅从冷害机制的某一个层面去研究或仅研究冷害发生的某个环节是远远不够的。究其原因主要为不同产品的生理基础不同，对冷害的敏感性也不同，在冷害形成时代谢紊乱的表现也各有特点。也就是说果实的抗冷性具有不稳定性，其表现是多方面的，因种类与品种、产地、采前栽培条件、采收成熟度、贮藏温度、时间等因素的不同而有所改变。且这些复杂的影响因素与果实抗冷性的关系有许多还并不是很清楚。这些问题的存在为冷害的有效控制带来困难。因此，今后很有必要从以下几方面进行深入研究：①各种果实冷害的发生规律、特点和内外影响因素；②低温下膜稳定性机制和膜损伤机制的研究；③果实冷害分子基础的进一步阐明和基因工程的研究。从而为生产实践中该生理伤害的有效控制提供理论依据。

参 考 文 献

[1] Lyons JM. Chilling injury in plants. Annv Rev Plant Physiol，1973，24：445-446

[2] Collins RJ，Tisdell JS. The influence of storage time and temperature on chilling injury in Fuyu and Suruga persimmon（*Diospyros kaki* L.）grown in subtropical Australia. Postharvest Biol Technol，1995，6（2）：149-157

[3] 张宇，饶景萍，孙允静，等 . 1-甲基环丙烯对甜柿贮藏中冷害的控制作用 . 园艺学报，2010，37（4）：547-552

[4] Dodds QT，Brown JW，Ludford PM. Surface color changes of tomato and other fruit during chilling. J Amer Soc Hort Sci，1991，116：482-490

[5] Burdon J，Lallu N，Francis K，et al. The susceptibility of kiwifruit to low temperature breakdown is associated with pre-harvest temperatures and at-harvest soluble solids content. Postharvest Biology and Technology，2007，43：283-290

[6] 季作梁，张昭其，王燕，等 . 芒果低温贮藏及其冷害的研究 . 园艺学报，1994，21（4）：111-116

[7] 熊兴森，饶景萍，戴思琴，等 . 冷激处理对油桃贮藏品质和抗氧化酶活性的影响 . 西北植物学报，2006，26（3）：473-477

[8] Dawson DM，Melton LD，Watkins CB. Cell wall changes in nectarine（Prunuspersica）. Plant Physiol，1992，100：1203-1210；102：1062-1063

[9] 高慧，饶景萍．自发气调贮藏对油桃采后生理及相关酶活性变化的影响．园艺学报，2005，32 (1)：91-93
[10] 罗自生，徐晓玲，蔡侦侦，等．热激减轻柿果冷害与活性氧代谢的关系．农业工程学报，2007，23 (8)：249-253

撰稿人：饶景萍
西北农林科技大学

鲜切果蔬变质机理

Mechanism on Deterioration of Fresh-cut Fruits and Vegetables

鲜切果蔬（fresh-cut fruits and vegetables）是以新鲜果蔬为原料，经清洗、去皮、切割或切分、修整、包装并且保持冷藏等加工过程而制成的即食果蔬加工品，是供消费者立即食用或餐饮业使用的一种新型果蔬加工产品，也称为部分加工果蔬（partially processed）、轻度加工果蔬（lightly processed）、最少加工果蔬（minimally processed）、预制果蔬（pre-prepared）。虽然经过了加工，鲜切果蔬仍然处于新鲜原料状态，并保持了新鲜品质，为此，鲜切果蔬具有即食（ready-to-eat）、即用（ready-to-use）、即煮烹（ready-to-cook）的方便特性，鲜切果蔬已成为生鲜食品工业中快速发展的一个新兴领域，在大多数发达国家，鲜切果蔬产品的需求量日益增加，已成为销售增长最快的零售食品之一。在我国，鲜切果蔬作为一种新兴食品工业产品正在兴起，由于鲜切果蔬具有自然、新鲜、卫生、方便，尤其是安全和环保等特点，加之现代生活节奏的不断加快和休闲消费的快速发展，鲜切果蔬正日益受到消费者的广泛关注。

新鲜果蔬在鲜切加工时使果蔬表面瞬间同时承受挤压、摩擦和剪切等作用，造成深刻的人为机械伤害，同遭受其他逆境一样，鲜切果蔬对这种伤害具有适应性机制，呼吸代谢活性增强并合成大量次生代谢物质用于受损伤部位愈合与伤口修复，产生伤害防御反应[1,2]。并且鲜切果蔬的受伤面积大，人为机械伤害对果蔬细胞的破坏作用也较大，由此会引发一系列更为显著的生理生化变化。这些生理变化和反应会引起呼吸作用等代谢反应速率急剧增大，新鲜果蔬品质迅速下降，失去新鲜品质等特征。为此，人们除了关注果蔬机械伤害所产生的一系列生理生化异常变化，如水分丧失、呼吸消耗加剧、风味品质下降以外，更加关注鲜切果蔬对机械伤害的适应性能力、伤害防御反应与应答[3]，以及这些反应对鲜切果蔬品质的影响与调控。

果蔬鲜切加工所造成的伤害刺激信号转导及其调控的研究已引起采后果蔬生物学界的广泛关注，机械胁迫因子在果蔬受到伤害后的短时间内就能做出快速应激反应，以降低伤害损伤，维持其生命活动。果蔬从感受外界伤害刺激到产生应答反应之间存在一系列的信号传递转换过程，即细胞感受胞外环境信号，而后形成胞间信号到产生胞内信号分子，进而诱导产生胞内伤害防御反应。机械伤害反应的信号转导是一个复杂的网络系统，植物激素如茉莉酸类（jasmonate，JA）、乙烯等均参与植物伤信号转导[4]。

研究表明植物对机械伤害的防御反应不但发生在伤害部位，而且在远距离的非伤害部位也具有反应应激系统应答（图 1）[5]。JA 是与抗性密切相关的植物生长物质，它作为内源信号分子参与植物在机械伤害、病虫害等条件下的抗逆反应，并且与植物在远距离的非伤害部位的防御反应有关，是介导伤害反应必需和最关键的信号分子[6]。当植物受到伤害时，植物体内 JA 的含量显著增加，并由它“通知”未受伤部位进入“警戒状态”，进而诱导一系列与植物伤害防御有关的基因表达，如蛋白酶抑制剂（PI）、苯丙氨酸转氨酶（PAL）、多酚氧化酶（PPO）、过氧化物酶（POD）、脂氧合酶（LOX）等防御蛋白的活性水平，导致生物碱和酚酸类次生物质的积累，增加并改变挥发性信号化合物的释放，甚至形成防御结构，提高 LOX 活性，从而增强植物的抗性。对许多植物如烟草[7]、豌豆[8]的研究也表明，机械伤害后植物体内 JA 水平在损伤部位和邻近的未伤部位急剧上升，而它的上升是机械伤害激活大多数基因表达的必要条件，当抑制 JA 产生时，植物抵御伤胁迫能力明显降低。目前，这种伤害刺激信号转导即植物进行通信的密码解密及其工作原理尚不清楚。

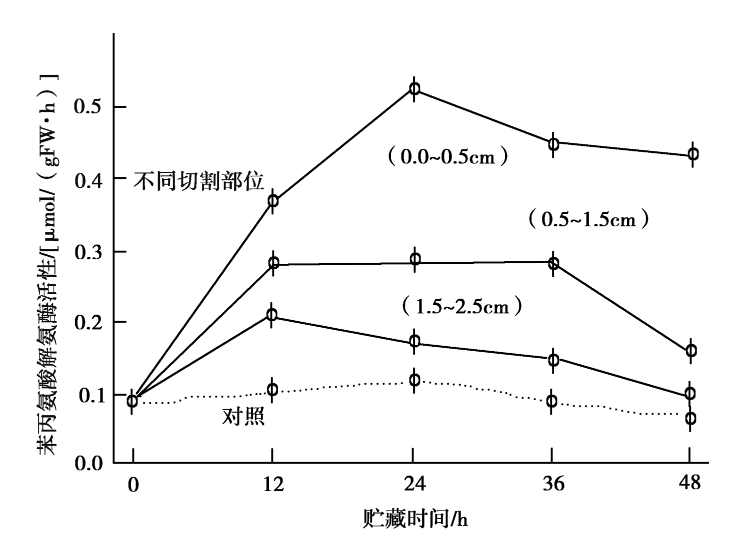


图 1　鲜切柿子伤害部位及远离伤害不同位点组织的苯丙氨酸解氨酶活性变化[5]

括号中的数字代表取样组织距受伤表面的距离

氧化突发（oxidative burst，OXB），即植物细胞在胁迫条件下迅速产生一些活性氧分子（reactive oxygen species，ROS），被认为是植物具有的一种先天的“免疫系统”。以往对于氧化突发机制的研究多是建立在植物受病原菌侵染的模式下，多年来研究发现，多种非生物因素，如机械胁迫、渗透胁迫等也可以诱导植物的 OXB，植物伤害后伴随氧化作用不断加强，导致 ROS 的累积[2]，所以，往往产生

氧化伤害。然而，这些 ROS 可被植物中的抗氧化防御系统中的抗氧化物酶类，如超氧化物歧化酶（SOD）、过氧化氢酶（CAT）、POD、抗坏血酸过氧化物酶（APX）等清除，而抗氧化酶类与 ROS 的协调作用可能是有效诱导伤害防御反应产生的重要因素。研究也证明，这些抗氧化酶的活性水平以及抗坏血酸（AsA）和谷胱甘肽（GSH）等抗氧化剂的含量与伤害修复相关，抗氧化酶类的协同作用比单一酶在植物抗氧化过程中更具重要性，这些酶赋予植物防御功能，这种功能是植物经过长期自然进化而获得的，其基础代谢的随即变异产生了对机械伤害反应的防御物质，强烈体现抗氧化系统的运转而诱导伤害防御反应即修复或抵御机制。但是，以鲜切果蔬这种生鲜食品为实验材料，研究鲜切加工处理如何激活 OXB 及生理应答达到自身保护和组织修复，OXB 在时间延续上和组织结构的变化以及与鲜切果蔬品质的关系等方面的研究均未见报道。

乙烯作为一种植物自然代谢产生的两个碳原子的气体分子，对植物的代谢调节可贯穿其整个生活周期，是调节园艺产品成熟、衰老最重要的植物激素。切割伤害诱发产生的伤乙烯在生物学系统中充当了一个信号分子的角色，具有遇激而增，传信应变的性质与作用。在切割后的短时间内，产生的伤乙烯又诱导和引发无数个生理生化反应，如引发生物膜的去极化、细胞膜结构的破坏及原生质流动性的丧失，促进氧化作用、诱导蛋白质和酶的合成及改变切割果蔬的营养组成等生理效应。

虽然，果蔬的可食部分作为植物体的一部分、器官或整体，采收离体后，其生理代谢发生了明显变化，环境的适应能力下降，但是在一定的时期内仍然具有较强的适应性调节能力（图 2）。而植物的防御反应很大程度上是通过信号物质激活防御基因的转录实现的，鲜切果蔬如何通过伤害刺激信号转导，诱导及形成抗氧化系统或生物化学防御系统以适应环境的变化，尤其是通过一系列生理生化代谢过程而达到组织修复，实现自身对切割伤害的保护反应及其对品质的影响尚无定论。这些伤害响应可能在翻译水平上提高多种酶活性，也可能诱导或调控编码这些酶的基因表达进而合成新的酶，并且这些基因表达和酶活性的提高是仅局限在伤害部位，还是与远离伤害部位的细胞组织有更加密切的协调代谢关系还有待进一步研究。但是，这种防御系统的一个重要特征是当植物处于自由基产率较高的环境条件下，其活性将被诱导而提高。所以，这种防御性抗氧化系统使植物对伤害等逆境条件具有适应性或提高对逆境的抵抗性。鲜切机械伤害不但可诱发大量伤乙烯产生和呼吸速率的上升等生理生化变化，而且还会激活植物细胞中的抗氧化酶类或防御酶系统，主要包括 SOD、CAT、APX 等。这些酶可以清除自由基、活性氧，以防止其对细胞膜的攻击，防止膜脂过氧化。在非逆境条件下，一般莴苣叶片含有少量的酚类化合物，但处于机械胁迫的逆境下，多酚类物质合成途径被启动，合成并积累酚类化合物。机械伤害可诱导鲜切莴苣中作为酚类化合物合成途径的第一酶和限速酶——PAL 活性的显著提高，而鲜切莴苣褐变的发生是其积累的酚类物质的氧化作用的

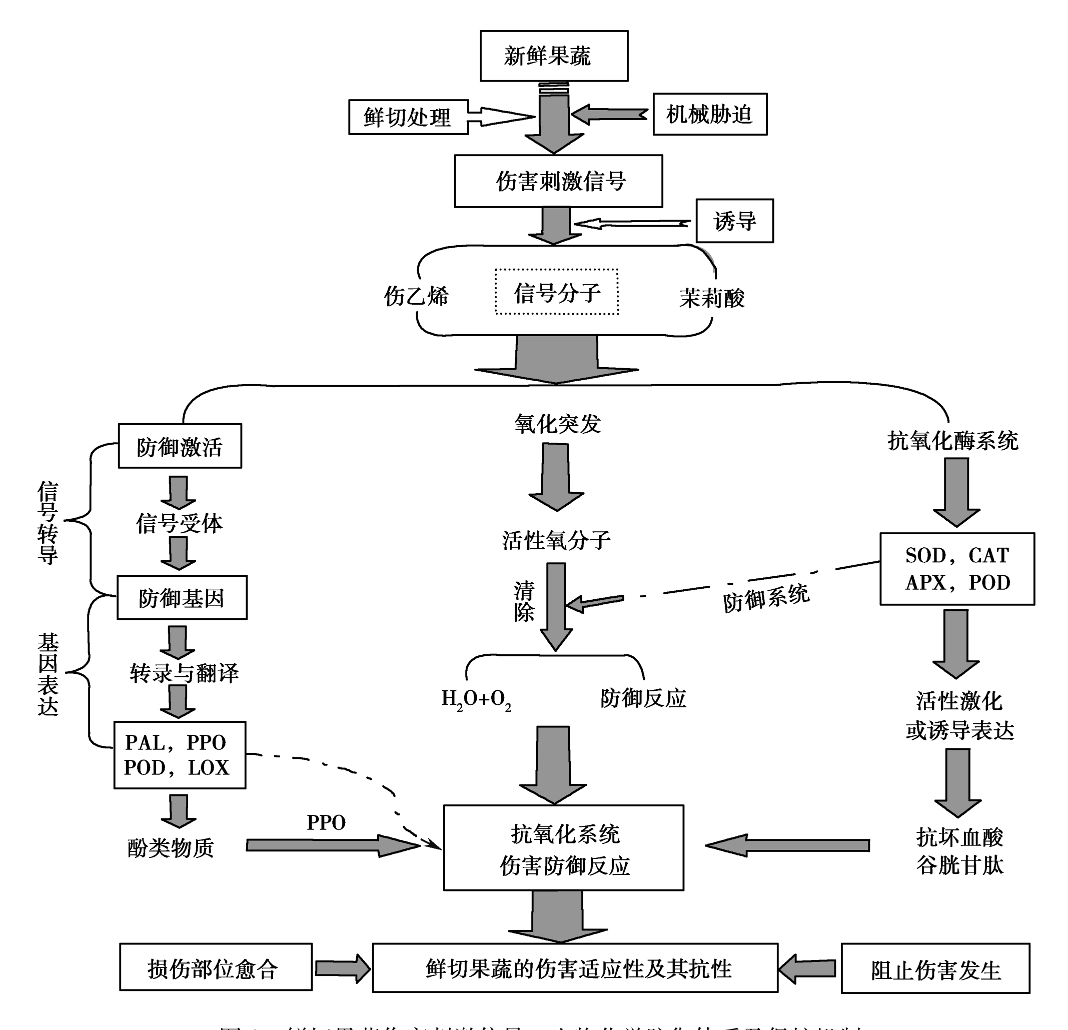


图 2　鲜切果蔬伤害刺激信号、生物化学防御体系及保护机制

重要指针[9]。据报道，莴苣对鲜加工所引起的伤害的反应之一是激活 PAL 活性并引发多酚类物质合成[10]。这些多酚类物质用于防御机制或被 PPO、POD 及酚酶（PA）所氧化。所以，伤害组织中多酚类物质的水平是其合成速率与利用速率的平衡。伤害胁迫诱导的 PPO 活性的提高引发鲜切果蔬发生的酶促褐变，这种褐变主要是由于切割破坏了细胞膜的结构、增加膜透性，导致隔离的酚类化合物流出，与空气中的氧气接触，在 PPO 的作用下氧化所致。果蔬遭受机械损伤后 PAL 和 POD 活性迅速上升，促进伤口愈合和木质化作用，这两种酶活性的高低是植物抵御机械伤害的重要指标。但是 PAL 和 POD 活性变化是由机械伤害直接诱导，还是由 JA 或伤乙烯作用引起的结果，尚不清楚。许多研究表明，这些酶活性与抗病性

或抗逆性呈正相关，植物的诱导抗性产生是通过这些酶系活动而实现的。解明机械胁迫逆境诱导的抗氧化系统的作用生理及其伤害防御反应机制，确定抗氧化酶系统与酶促褐变反应、伤害应答与自身修复的生物学机理，揭示鲜切果蔬变质的生理生化机理，可为鲜切果蔬科学与技术的发展奠定理论基础。

参 考 文 献

[1] León J，Rojo E，Sanchez-Serrano JJ. Wound signaling in plants. J Exp Bot，2001，354 (52)：1-9

[2] Orozco-Cardenas ML，Narvaez-Vasquez J，Ryan CA. Hydrogen peroxide acts as a second messenger for the induction of defense genes in tomato plants in response to wounding，systemin and methyl jasmonate. Plant Cell，2001，13：179-191

[3] Reyes LF，Villarreal JE，Cisneros-Zevallos LC. The increase in antioxidant capacity alter wounding depends on the type of fruit or vegetable tissue. Food Chem，2006，101：1254-1262

[4] Cheong YH，Chang HS，Gupta R，et al. Transcriptional profiling reveals novel interactions between wounding，pathogen，abiotic stress，and hormonal responses in Arabidopsis. Plant Physiol，2002，129：661

[5] Szczegielniak J，Klimecka M，Liwosz A，et al. Wound-responsive and phospholipid-regulated maize calcium-dependent protein kinase. Plant Physiol，2005，139：1970-1983

[6] Cheong JJ，Yang DD. Methyl jasmonate as vital substance in plants. Trends in Genetics，2003，19 (7)：409-413

[7] Baldwin IT，Zhang ZP，Diab N. Quantification，correlations and manipulations of wound-induced changes in jasmonic acid and nicotine in *Nicotiana sylvestris*. Planta，1997，201：397-404

[8] Liu Y，Hao YY，Liu YY，et al，Membrane lipid peroxidation mediated by mechanical wounding and jasmonic acid in Pea Seedlings. Scientia Agricultura Sinica，2005，38 (2)：388-393

[9] Ho-Min K，Mikal ES. Antioxidant capacity of lettuce leaf tissue increases after wounding. J Agric Food Chem，2002，50：7536-7541

[10] Vera L. Antioxidant activity of minimally processed red chicory (*Cichorium intybus* L.) evaluated in xanthine oxidase-，myeloperoxidase-，and diaphorase-catalyzed reactions. J Agric Food Chem，2008，56：7194-7200

撰稿人：胡文忠

大连民族学院

果实采后病害的生物防治机理

Mechanisms of Biological Control on Postharvest Diseases in Fruits

果实是植物生长、发育过程中的一个特殊器官，果实中含有的特殊物质（如膳食纤维、维生素、矿物质、抗氧化剂等）为人们的健康提供了丰富的营养，是人类膳食结构中不可缺少的重要组分。然而，病原菌侵染造成的采后腐烂给水果生产造成严重影响。果实采后腐烂是一个全球性的问题，据统计，发达国家每年有10%～20%的新鲜果实损失于采后腐烂，而缺乏冷藏设备和冷链运输的发展中国家，其腐烂损失高达30%～40%。我国是世界上生产水果的大国，栽培面积和产量均居世界第一。然而，果实采后的病害非常严重，每年引起的经济损失高达700亿元。腐烂的果实不仅失去了商品和食用价值，而且病菌侵染后产生的毒素会危害人体的健康。有些采后病原菌分泌的毒素被证明是潜在的致癌物质，例如，扩展青霉病菌（*Penicillium expansum*）产生的棒曲霉素（patulin）[1]。

果实采后要经历后熟和衰老过程，这一特质决定了果实采后病害的发生有它的特殊规律。引起果实采后病害的病原菌多数为真菌，其中以腐生性强的真菌居多。这主要是因为采后果实含有较多的水分和营养物质，在这种情况下腐生性强的病原菌会占据优势，这一特点与植株上病害发生的情形不同。这些病原菌主要通过果实在采收和运输过程中造成的伤口入侵，也有部分病原菌通过采前潜伏侵染的方式侵入果实。尽管低温、气调等采后贮藏技术可以减少和延缓采后病害的发生，然而目前主要的防病方法仍旧是使用化学农药处理。不可否认，化学农药处理可以直接有效地控制果实采后病害的发生，但长期高浓度的使用化学农药带来的环境污染和食品安全问题也越来越受到人们的关注。同时，化学农药的过量和不当使用会让病原菌产生抗药性，降低农药的防治效果，进而迫使农民再增加农药的使用量，使得上面提及的环境污染和食品安全问题越来越严重。因此，迫切需要寻找新的无公害防治手段。

生物防治（biological control）被认为是替代化学防治的最有应用前景的无公害防病方法。生物防治是利用生态学的原理，通过生防菌与病原菌、果实之间的相互作用来抑制病原菌对果实的侵染，控制病害的发生（图1）。这种方法完全符合现代农业所倡导的绿色、生态、可持续发展的防病理念。然而，目前生物防治在实际生产中并未得到广泛应用，防治效果不高和不够稳定是生物防治的主要缺陷，而对生物防治机理的认识不足是限制生物防治效果进一步提高的重要原因。

人们对采后病害生物防治的研究开始于20世纪80年代，Wilson和Pusey首

先提出使用拮抗微生物对果实采后病害进行生物防治的理念[2]。在随后二十多年的研究中，世界各国的研究人员不断分离出新的生防菌株。目前，在果实采后病害的生物防治中，使用最多的生防菌是酵母拮抗菌，主要由于酵母菌一般不分泌抗生素，对营养物质的要求较低，容易在果实表面定殖，以及具有快速繁殖的特性。近年来，美国、南非和以色列等国已经生产出几种防治果蔬采后病害的生防菌剂，并实现了商业化应用，但所占有的市场份额非常小[3]。国内，中国科学院植物研究所，浙江大学等多家研究机构也成功分离了多株用于果实采后病害防治的生防酵母菌株，在苹果、柑橘、桃、梨等大宗果品的采后病害防治中表现出良好的防治效果[4-7]，但目前还没有研发出可以推广的商品化制剂。生防效力不高和不够稳定一直是困扰生物防治商业化推广的最主要的问题，而要提高生物防治的效果，我们必须对其防治机理有明确、深入的认识。目前，被普遍报道的生防菌的作用机制包括营养和空间的竞争、对病原菌的直接作用、诱导果实产生抗性等[8]方面。

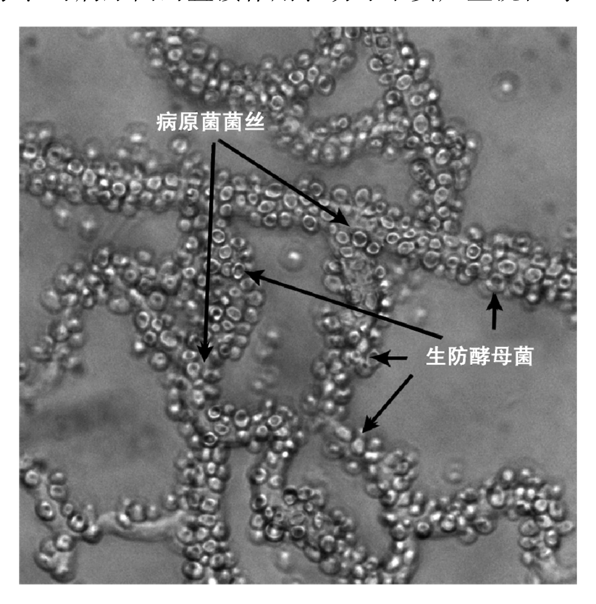


图 1　生防酵母菌与果实采后病原真菌直接的吸附互作

然而，人们对这些机制的认识目前还主要停留在现象观察和常规生理和生化指标的分析，缺乏深入的研究，对生产实践的指导作用有限。生物防治的机理主要集中于生防菌、病原菌和寄主之间的复杂相互作用，三者之间会相互影响，这给相关的研究造成了困难。同时，目前绝大部分的生防菌、采后病原菌和果实的遗传背景信息都不清楚，使得分子生物学、基因组学等现代研究手段得不到充分应用，这也限制了相关研究向深层次的开展。值得高兴的是近年来蛋白质组学技术逐渐兴起，对生物防治机理的研究起到了很大的推进作用[9]。在未来的研究中，需要利用多

学科的研究手段，重点从以下几方面展开研究：①生防菌在果实伤口处种群建立的微生态学研究，明确影响生防菌定殖的关键因子；②生防菌与病原菌吸附互作的分子机制；③生防菌诱导寄主产生抗性的分子机制和关键因子。这些关键机理的解析将有助于揭开生物防治的神秘面纱，指导人们通过一定的调控手段来提高和稳定生物防治的效果，推进生防制剂的商业化应用步伐，这对保护环境和保障食品安全具有重要的意义。

参 考 文 献

[1] Andersen B, Smedsgaard J, Frisvad JC. *Penicillium expansum*: consistent production of patulin, chaetoglobosins, and other secondary metabolites in culture and their natural occurrence in fruit products. J Agric Food Chem, 2004, 52 (8): 2421-2428

[2] Wilson CL, Pusey PL. Potential for biological control of postharvest plant diseases. Plant Dis, 1985, 69 (5): 375-378

[3] Droby S, Wisniewski M, Macarisin D, et al. Twenty years of postharvest biocontrol research: is it time for a new paradigm? Postharvest Biol Technol, 2009, 52 (2): 137-145

[4] 范青，田世平，姜爱丽，等．采后果实生物防治拮抗菌的筛选和分离．中国环境科学，2001，21 (4)：313-316

[5] Tian SP, Fan Q, Xu Y, et al. Biocontrol efficacy of antagonist yeasts to grey mold and blue mold on apples and pears in controlled atmospheres. Plant Dis, 2002, 86 (8): 848-853

[6] Qin QZ, Tian SP, Xu Y. Biocontrol of postharvest diseases on sweet cherries by four antagonistic yeasts in different storage conditions. Postharvest Biol Technol, 2004, 31 (1): 51-58

[7] Zhang HY, Zheng XD, Xi YF. Biological control of postharvest blue mold of oranges by *Cryptococcus laurentii* (Kufferath) Skinner. Biocontrol, 2005, 50 (2): 331-342

[8] Tian SP. Microbial control of postharvest diseases of fruits and vegetables: current concepts and future outlook. *In*: Ray RC, Ward OP. Microbial Biotechnology in Horticulture. Vol. 1. Enfield: Science Publishers Inc., 2006: 163-202

[9] Chan ZL, Qin GZ, Xu XB, et al. Proteome approach to characterize proteins induced by antagonist yeast and salicylic acid in peach fruit. J Proteome Res, 2007, 6 (5): 1677-1688

撰稿人：田世平 李博强

中国科学院植物研究所

茶树氟铝富集

Accumulation of Fluoride and Aluminium in Tea plant

茶树（*Camellia sinensis*）的聚氟特性最早为植物学家 Vicky 所发现，茶树中氟素含量比一般植物高 2 个数量级，茶叶中氟含量比梧桐叶高 2～3 倍，比桑叶高 3～6 倍，比小白菜叶高 5～8 倍，比大葱叶高 13～20 倍。日本学者发现，茶树也是山茶科植物中含氟最高的。茶树从茶芽到成熟老叶含氟量变化在 5～2200mg/kg。植物学家 Chenery 早就指出，茶树也是一种典型的聚铝植物，其体内的铝平均含量在 1500mg/kg 以上，老叶中的铝含量可高达 20 000mg/kg。而一般植物铝的含量都很低，仅为0.5mg/kg至几十 mg/kg，最多也不过 300mg/kg 左右。茶树体内聚积的铝要比同是在酸性土壤中生长的桑树、柑橘等植物几乎高 10 倍以上。成品茶叶中铝的含量为 400～1400mg/ kg，平均值（940.5±356.1）mg/kg[1]。

茶树不同组织器官氟含量依次为叶片＞嫩枝＞须根＞4 级分枝＞3 级分枝＞细根＞2 级分枝＞1 级分枝＞主茎＞中根＞粗根＞主根。茶树叶片中的氟占全株的 90%左右。茶叶中氟的含量与叶龄和树龄密切相关，老叶＞成叶＞嫩叶，夏秋茶＞春茶；老龄树茶叶＞幼龄树茶叶，老叶比嫩叶氟含量高数十倍乃至数百倍[1-6]。茶树的不同器官、部位、品种及生长环境的铝含量也不尽相同。通常，叶子＞根＞茎，落叶＞成熟叶＞根＞枝条＞幼叶。与茶叶氟的分布相似，同一器官铝含量则随器官发育成熟程度而增加，即嫩叶＜成叶＜老叶，春茶＜夏茶＜秋茶，幼龄茶树＜老龄茶树[1,5-7]。

茶叶中的氟、铝主要来源于土壤。茶树吸收氟、铝与土壤 pH 密切相关，茶树最适宜的生长环境为 pH 4.0～6.5 的酸性土壤，随着土壤 pH 下降，茶叶氟、铝含量显著增加，并且铝对氟的吸收具有良好的促进作用，因而茶树具有同时富集氟、铝的生物学特性[8-11]。

茶园土壤中的铝有交换态铝、单聚体羟基铝、酸溶态铝、有机络合态铝和腐殖酸铝五种主要形态，腐殖酸铝含量最高[12-14]。茶园土壤中的氟有水溶态氟、交换态氟、铁锰结合态氟、有机束缚态氟和残余态氟五种主要形态，残余态氟占全氟比例最高，其余四种形态氟的含量较低。交换态铝和有机络合态铝与土壤 pH 呈显著负相关。随 pH 的降低，土壤酸化的加剧，促进了活性的交换态铝和有机络合态铝的溶出，使得土壤铝污染加重，另外，两者与土壤有机质含量正相关。单聚体羟基铝与 pH 呈显著正相关。而土壤氟则是水溶态氟和交换态氟与土壤 pH 呈负相关。可见，土壤溶液酸性的加强，导致活性铝、氟的溶出增加，在酸性土壤条件下，活

性铝与氟极易形成少毒且相对稳定的铝氟配位物，从而在一定程度上减少对土壤铝的毒害效应。

茶树中的氟和铝或者以氟铝络合物的形式迁移，或者氟、铝分别迁移，到叶片后再次结合并积累下来。叶片中铝优先和氟结合，剩余铝则和茶叶中多酚类、有机酸等结合。在嫩叶和老叶中都有30%的铝是和除氟外的其他物质结合的。老叶、嫩叶、落叶和茶果中Al/F值基保持恒定（2.6～2.7），说明氟和铝是以一种成分固定的化合物的形态存在并随叶片的生长而累积。然而，茶树体内如此高倍富集的氟和铝，其化学行为和化学配位形式如何，其真正的生理功能是什么，其是否参与茶树的物质代谢过程——尤其是以多酚类、生物碱和茶氨酸为特征的茶树次生代谢过程，这些都是国内外学者至今尚未探明的科学难题。

人类的各器官都含有一定量的氟。氟对骨骼和牙齿的亲和力很强，其中90%以上沉积在骨骼和牙齿中，因此有人把骨骼称为人体的“氟库”。氟可以促进牙齿和骨骼的钙化，参与磷代谢，有助于钙和磷形成氟化磷灰石，从而增强骨骼的强度。氟参与牙釉质的形成，在牙齿表面形成氟化磷灰石保护层，提高牙齿的强度，增强牙釉质的抗酸能力。然而，人体摄入过量的氟会产生氟斑牙、引发氟骨病；还会使磷酸酶活性受抑制、肾上腺皮质功能低下、染色体畸变率增加，引起甲状腺肿大、主动脉硬化等[2,15,16]。鉴于氟对人体有利也有弊，大部分国家对食品中氟的摄入量有所规定，如世界卫生组织推荐人体允许摄入量为2～4mg/d、儿童1～2mg/d，我国有关部门曾建议每人每天摄取氟的安全限量为3.5mg。人体摄入过量的铝，会引起中毒，出现大脑损害、骨骼的损伤及智力障碍等症状。有研究表明，人的衰老与体内铝的蓄积量呈正比关系；当铝积累量过高时会加速钙、磷的排泄，使人体代谢失调；铝的积累还具有神经毒性，可引发老年性痴呆症、阿尔茨海默病、帕金森病、透析脑病、骨软化和贫血症等[17,18]。因而，世界卫生组织和联合国粮农组织已于1989年正式将铝确定为食品污染物加以控制，提出人体铝的暂定摄入量标准为7mg/kg。

由于过量摄入氟铝可能有害于人体健康，为此，从茶园到茶叶生产环节，如何通过物理、化学或生物调控技术，减少茶树氟铝富集及茶叶冲泡过程中氟铝的溶出，降低由饮茶带来的过量摄入茶源氟铝的风险，是茶叶科学领域一直在探索的又一科学难题。

此外，茶叶冲泡体系中，溶出的茶源氟铝的存在形态如何？它们进入人体后怎样代谢、消化、吸收和排泄？茶叶中富含的多酚类是否有利于降低高氟高铝对人体健康的危害？这些事关饮茶与健康的疑惑正成为科学领域积极探寻的热点。

参 考 文 献

[1] 侯少范，李海蓉，王五一．茶树富集铝氟的生物学特性与茶叶铝氟含量的关系．中国地

方病防治杂志，2008，23（3）：186-189
[2] 阮建云，杨亚军，马立锋．茶叶氟研究进展：累积特性、含量及安全性评价．茶叶科学，2007，27（1）：1-7
[3] 谢忠雷，邱立民，董德明，等．茶叶中氟含量及其影响因素．吉林大学自然科学学报，2001，2：81-84
[4] 梁月荣，傅柳松，张凌云，等．不同茶类和产区茶叶氟含量研究．茶叶，2001，27（2）：32-34
[5] Ruan JY，Wong MH. Accumulation of fluoride and aluminium related to different varieties of tea plant. Environmental Geochemistry and Health，2001，23，(1)：53-63
[6] Shu WS，Zhang ZQ，Lan CY，et al. Fluoride and aluminium concentrations of tea plants and tea products from Sichuan province，PR China. Chemosphere，2003，52（9）：1475-1482
[7] Havacibara MF，Queiroz CS，Tabchoury CP，et al. Fluorid and aluminium in teas and tea based beverages. Rev Saude Publica，2004，38（1）：100-105
[8] 阮建云，王国庆，石元值，等．茶园土壤铝动态及茶树对铝的吸收特性．茶叶科学，2003，23（增）：116-120
[9] 马立峰，石元值，阮建云，等．湘、鄂砖茶主要产区茶园土壤氟含量状况及影响因素．茶叶科学，2002，22（1）：34-37
[10] 丁瑞兴，黄晓．茶园——土壤系统铝和氟的生物地球化学循环及其对土壤酸化的影响．土壤学报，1991，28（3）：229-236
[11] 谢忠雷，董德明，杜尧国，等．茶叶铝含量与茶园土壤 pH 值的关系．吉林大学自然科学学报，1998，2：89-92
[12] 罗明标，刘艳，张国庆，等．茶汤中铝的浓度、形态和生物可给性．茶叶科学，2004，24（3）：153-158
[13] Nagata T，Hayatsu M，Kosuge N. Aluminium kinetics in the tea plant using 27Al and 19F NMR. Phytochemistry，1993，32：771-775
[14] Morita A，Horie H，Fujii Y，et al. Chemical forms of aluminum in xylem sap of tea plants（*Camellia sinensis L.*）. Phlytochemistry，2004，65：2775-2780
[15] Suav LL，Ballester DF. Review of studies on exposure to aluminium and Alzheimer's disease. Rev Esp Salud Publica，2002，76（6）：645-658
[16] 孙殿军，刘立志．我国饮茶型氟中毒研究的回顾及展望．中国地方病学杂志，2005，24（1）：1-2
[17] 李奕，曹进．茶叶铝元素的安全性评估．国外医学医学地理分册，2005，26（1）：26-28
[18] Flaten TP. Aluminium in tea-concentrations，speciation and bioavailability. Coordination chemistry Reviews，2002，228：385-395

撰稿人：刘仲华
湖南农业大学

茶红素和茶褐素

Thearubigin and Theabrownine

茶红素（thearubigin，TR）是红茶中一类复杂的红褐色酚性化合物，是茶色素的主体组分，它主要由儿茶素类氧化缩聚而成，主体成分为儿茶素类的氧化聚合体。茶红素类的相对分子质量为700～40 000，差异极大，它既包括有儿茶素酶促氧化聚合、缩合反应产物，也有儿茶素氧化产物与多糖、蛋白质、核酸和原花青素等产生非酶促反应的产物[1]。

茶红素是红茶加工过程中儿茶素的氧化产物中形成积累最多的一类物质，其含量占红茶干重的6%～15%。茶红素为棕红色，能溶于水，水溶液呈酸性，深红色，刺激性较弱，是构成红茶汤色的主体物质，对茶汤滋味与汤色浓度起极重要的作用，且参与红茶“冷后浑”的形成。此外，它还能与碱性蛋白质结合生成沉淀物存在于叶底，从而参与红茶叶底色泽的形成。通常认为茶红素含量太高有损红茶品质，使滋味淡薄，汤色变暗，而茶红素含量太低，茶汤红浓不够。Roberts认为，茶红素含量与茶黄素含量及过高的茶红素或较低的茶黄素与茶红素比会导致茶汤深暗、鲜爽度降低。茶红素/茶黄素的比率与红茶品质密切相关，比值过高时，茶汤色暗且滋味强度不足，比值过低时，亮度好，刺激性强，但汤色红浓度不够[1]。

Roberts根据双向纸层析法将茶红素分为SⅠ和SⅡ两大类型，并指出SⅡ型是极性大呈褐色的物质[2]。Brown等根据Roberts法分别用乙酸乙酯、正丁醇、酸性正丁醇对茶汤进行萃取并去杂后，制备了五种茶红素，即溶于乙酸乙酯的为TR-1，溶于正丁醇的TR-2（甲醇乙醚不溶）和TR-3（丙酮不溶），溶于酸性正丁醇的TR-4（甲醇与乙醚不溶）和TR-5（丙酮与乙醚不溶）。Krishnan等在Brown等方法的基础上用索氏提取器进行固液萃取从红茶中分离纯化出五个茶红素部分，五个部分均不含儿茶素、茶黄素和咖啡碱。Cotteu等用葡聚糖凝胶LH-20柱层析将茶红素分离为全溶于、部分溶于和不溶于乙酸乙酯的3个部分。Ozawa用一种新型凝胶Toyopearl HW-40F柱层析分离红茶茶汤中酚型组分得到可溶于乙酸乙酯茶红素、可溶于正丁醇茶红素、不溶于正丁醇可透析性茶红素和不溶于正丁醇非透析性褐色高聚合物。Ozawa等对溶于正丁醇的酸性、中性TR进行甲基化、脱没食子化和酸碱化学降解，发现茶红素是一类儿茶素异质聚合物，在儿茶素的4、8或6、2’和6位相结合，且B环和B环以及4和8或6位相结合。萧伟祥等对有关茶红素的国内外研究进行综合，总结出茶红素聚合物中儿茶素等物质的键合状态和位置[3]。后来采用改进的反相HPLC方法分析，也仅使色素物呈现一个带若干分离

峰的凸宽带，难以获得纯化合物[4-7]。徐向前等采用离子交换柱色谱从乙酸乙酯不溶的茶红素组分中分离出一个在 HPLC 上呈一单分离峰的分部[8]。Degenhardt 等结合 XAD-7 树脂和高速逆流色谱对茶红素进行了分离[9]。尽管人们采用纸色谱、纤维素吸附色谱、凝胶色谱和高速逆流色谱，但均未能使茶红素组分完全分离开来[1,10]。由于茶红素类的异质性，其结构、组成及性质都不甚清晰，分离纯化存在较大的难度，至今还未能分离纯化出单体，只能通过各种分离手段将其分成若干分部来进行组分研究。因此，茶红素类的化学结构与组成一直是国内外近 50 年来努力探索而未能获得准确答案的科学难题。

茶褐素（theabrownine，TB）为一类水溶性非透析性高聚合度的褐色物质，也是一类组成与结构十分复杂的化合物。它的主要组分是多糖、蛋白质、核酸和多酚类物质，由茶黄素和茶红素进一步氧化聚合而成。茶褐素呈深褐色，溶于水，不溶于乙酸乙酯和正丁醇，其含量一般占红茶干物质的 4%～9%。它是造成红茶茶汤发暗、无收敛性的重要因素，其含量与红茶品质呈高度负相关（$\gamma=-0.979$）。红茶加工中长时过重的萎凋、长时高温缺氧发酵，是茶褐素积累的重要原因。红茶贮存过程中，茶黄素和茶红素会进一步氧化聚合形成茶褐素。由于茶褐素是在茶红素的基础上进一步氧化聚合形成的，是化学结构与组成更为复杂的高度聚合色素物质，显然，要探明其结构与组成的化学实质比茶红素的研究难度更大。

国内外有关茶红素与茶褐素的化学实质研究绝大多数集中在儿茶素类高度酶促氧化的红茶类。然而，在微生物后发酵起重要作用的黑茶（如普洱茶、茯砖茶、青砖茶、六堡茶、康砖茶等）以及儿茶素类部分酶促氧化的乌龙茶中，是否也有茶红素和茶褐素的形成与积累，也是学术界一直争论未决的重要科学问题。

茶红素、茶褐素在红茶和黑茶中占可溶物和干物质的比重相当高，且远远高于与红茶品质呈正相关的茶黄素。然而，由于茶红素和茶褐素的结构化学研究一直没有取得实质性突破，人们对茶红素和茶褐素在茶叶品质与风味形成中的真实作用尚不完全明晰，它们的生理功能及其对人类健康的作用效果与作用机制研究也难以深入。随着现代分离纯化技术和化学结构分析手段的不断发展，茶红素和茶褐素的结构与组成必将越来越明晰，它们与茶叶品质的关系及对人类健康的作用也将得到准确的、科学的诠释。这一科学难题的破解，必将有效推进红茶、黑茶产业的快速健康发展及消费群体的快速拓展。

参 考 文 献

［1］ 宛晓春．茶叶生物化学．北京：中国农业出版社，2003：31

［2］ Roberts EAH. The phenolic substances of manufactured tea（I）. J Sci Food Agric，1957，8：72-80；1958，9：212-216；1958，9：217-223；1959，10：176-179

［3］ 萧伟祥，张丽平．红茶中的茶红素和茶褐素．中国茶叶，1983，(6)：5-6

[4] Bailey RG, Nursten HE, Mc Dowell I. Isolation and analysis of a polymeric thearubigin fraction form tea. J Sci Food Agric, 1992, 59: 365-375
[5] Opie SC, Robertson A, Clifford MN. Black tea thearubigins—their separation and preparation during *in vitro* oxidation. J Sci Food Agric, 1990, 50: 547-561
[6] Bailey RG, Nursten HE, McDowell I. Comparative study of the reverse-phase high-performance liquid chromatography of black tea liquors with special reference to the thearubigins. J Chromatography A, 1991, 542: 115-128
[7] Krishnan R, Maru GB. Isolation and analyses of polymeric polyphenol fractions from black tea. Food Chem, 2006, 94: 331-340
[8] 徐向群，Clifford MN. 红茶酚性色素的分离 . 茶叶科学，1998，18 (1)：155-156
[9] Degenhardt A, Engelhardt UH, Wendt AS, et al. Isolation of black tea pigments using high-speed countercurrent chromatography and studies on properties of black tea polymers. J Agric Food Chem, 2000, 48 (11): 5200-5205
[10] Haslam E. Thoughts on thearubigins. Phytochemistry, 2003, 64: 61-73

撰稿人：刘仲华
湖南农业大学

电磁场对采后果蔬生理及保鲜的影响

Effect of Electromagnetic Field on Physiology and Preservation of Postharvest Fruits and Vegetables

电磁生物效应是生物物理研究的较新领域，人类对电磁生物效应的认识和研究始于 20 世纪 60 年代，Murr[1]首先发现电磁场处理鸡足草，使其干重减少，叶片发生灼伤；Sidway 等[2]发现电磁场能够影响种子的萌发。20 世纪 70 年代以来美国、苏联、日本等国对生物电磁理论进行了许多研究[3,4]。苏联侧重于作物的生长发育方面的研究；美国则对动物特别是神经方面的电磁反应的研究较为突出；日本和苏联对生物中水的构造与电磁处理的关系更为关注。苏联学者用实验证实了电磁场处理水可使酶的活性降低；日本学者提出了细胞内水的相层结构模型；美国人的研究也记载了电磁场通过改变水结构，使生物体生理活动受到抑制的实验结果。

研究人员在 20 世纪末期开始电磁生物效应在采后果蔬保鲜上的应用研究[5]，从电磁生物效应角度研究电磁场处理对采后果蔬生理的影响——延长果蔬保鲜期的应用，取得一些重要的新发现[6-8]，发现经一定条件的电磁场作用，可使果蔬的生理活动受到抑制、呼吸强度下降，保持果实硬度、延缓果实转红、减少腐烂等，从而保持良好的果实品质。后来一些研究者也报道了这一贮藏方式的可能性：Shivashankara[9]用电磁场处理芒果能抑制芒果的细胞膜透性增加和酶活性的变化，抑制了果实呼吸，延长了货架期；Bajgai[10]的研究结果显示交变电磁场可减少蓝莓果失重，降低腐烂率，并保持果实硬度、色泽，延长了果实货架期。进一步的研究表明用适宜强度和时间的电磁场处理果蔬可以延长果蔬的保鲜期[11]，并可引起果蔬的抗氧化系统加强，降低活性氧的产生及伤害等。这些新的发现对当前颇受关注的电磁生物效应研究具有重要意义。从实验结果来看，电磁场对采后果蔬的生理活动确有影响，而且果蔬电磁保鲜是一种无污染、节能的物理保鲜方法，如能进一步了解其作用机理和规律，将对果蔬贮藏保鲜有重要意义。

目前的研究认为电磁场调控果实衰老的保鲜技术是基于以下几个理由。

（1）外部电磁场改变生物细胞膜电位，从而导致果蔬细胞膜的透性和采后生理发生变化。从深入分析电磁场下果蔬体内的电场、电位分布规律从微观的角度，在膜水平上，分析和验证果蔬静电保鲜贮藏的机理。通过求解果蔬细胞膜内外的电场和电位，摸索电场作用下果蔬细胞膜电位变化的规律，然后利用电磁物理学的方法，建立求解细胞膜电位的计算模型；通过实测数据对膜电位变化规律加以验证；提出了导致电场下细胞生理变化进一步的研究机理，但由于无法实际测定果蔬在电

磁场下的真实电特性数据而使果蔬在电磁场下的电特性变化情况基本处于理论分析阶段。

（2）电磁场处理后在贮藏过程中果蔬的呼吸强度降低，目前推测认为电磁场调控果实呼吸作用最有可能的作用点一是直接影响己糖激酶、磷酸果糖激酶、丙酮酸激酶、异柠檬酸脱氢酶和 α-酮戊二酸脱氢酶等相关酶的活性；二是影响呼吸链的电子传递过程，如果此过程受阻，糖酵解、三羧酸循环产生的氢不能和氧结合生成水，呼吸作用就会受到抑制。也有可能是通过其他途径影响了糖酵解和三羧酸循环等过程中的底物。此外，也有可能在外加电磁场的诱导下，其带有正负电荷的基团发生位移或重排，使酶的催化活性发生改变，从而影响到果实的呼吸强度，已有研究表明电磁场处理可以改变酶的高级构象。

（3）电磁场处理后果蔬的乙烯释放量减少，内源多胺保持在较高水平，推测可能由于电磁处理诱导而抑制了乙烯合成过程中某些酶的活性，或减少乙烯合成前体物质 Met 的含量，延缓果实乙烯释放高峰，这可能是调控果实衰老，延长保鲜期的原因之一。但这方面的机理尚待进一步探讨，特别是电磁场处理延缓内源乙烯释放量的机理等生物电磁的基础理论问题都有待开展更深一步的研究。

（4）电磁场处理可能对果蔬的活性氧代谢及 SOD、CAT、POD 和 LOX 活性产生影响，并影响果实细胞膜的透性，调控果实的成熟衰老。如短期高压电场处理降低了果实 POD 活性、抑制了谷胱甘肽还原酶活性、诱导了 APX、SOD 和 CAT 活性的升高。高压电场处理均保持了果实体内较低的活性氧水平（H_2O_2 以及 $O_2^{\bar{\cdot}}$），但其机理需进一步研究。

（5）也有部分学者认为在电磁场处理时产生的电离臭氧起到了对果蔬的保鲜作用，但有研究表明采用平行金属极板时，由于实际测定中极板产生臭氧量极小，因此认为保鲜的主要作用是在于电场。

在后续的试验研究中发现果实一直暴露处于电场当中时，不论是高压稳恒静电场还是高压交变电场持续作用于果实时，都会对其采后成熟产生促进作用，揭示出高压电场影响果实采后生理的规律是在作用过程中提高了果实的失重、呼吸反应和乙烯生成，而在电场作用后，即果实受到电磁处理后的贮藏过程中与对照相比，却降低了呼吸强度，减少了乙烯的释放，从整个贮藏过程来看，则比对照的失重率要显著减小。但对这一新现象的电磁生物效应机理和作用的有效利用正在进一步研究中。

但目前这种电磁生物效应在采后果蔬中研究较少，那么“采后果蔬电磁生物效应”是否具有普遍规律？又怎样影响采后果蔬保鲜、延长保鲜期，其机理是什么？电磁场处理对采后果蔬的呼吸代谢历程有何影响（包括对三羧酸循环过程和和电子传递链的影响）、是怎样影响乙烯生物合成和代谢的？对不同成熟度、不同类型果蔬是否同样具有生物效应作用也需要进一步探索。同时，这种生物效应的作用机理

是什么？此外，不同电磁因子如电场作用方向、场强大小、电介质、电磁频率、作用时间、电场类型等电磁处理对采后果蔬的生化反应等生物效应有何影响也尚待进一步研究。

因此，研究不同场强、频次、处理时间及电磁场类型等不同电磁因子的电磁处理条件下不同类型果蔬采后的生化反应的机理和反应机制，明确电磁处理对采后果蔬的呼吸代谢、乙烯合成与释放、活性氧代谢和相关酶等处理体系特征指标的变化、对采后果蔬生理和品质的影响规律，以及对果蔬细胞膜透性和细胞微结构的作用，从而揭示采后果蔬电磁处理的生化反应机制及其品质变化的机理以及果蔬电磁保鲜的机理，为推进生物电磁学发展奠定新的理论基础并有可能提供新型节能的果蔬保鲜技术，这将是今后电磁场处理对果蔬保鲜机理研究的主要内容。

此外，研究电磁场对采后果蔬生理及保鲜的影响涉及生物电磁学，而这是一门新兴学科，是研究与动植物系统相互关系和相互作用的一门跨物理学、生物学和果蔬采后生理学等多门学科边界的交叉学科。由此也决定了对电场下果蔬贮藏问题的研究必须结合各相关学科，研究难度很大，长期以来维持着试验研究的可重复性较差，机理研究甚少的局面。

果蔬是一个特殊的电场等势体，具有较为复杂的生理特性。因此，电场作用产生的效果也是不同的。它不仅受果蔬自身生理生化、电磁特性等因素的影响，还要受外界诸因素的影响，这给研究增添了更多的困难，实验中不但要考虑电场的类型而且还要考虑果蔬自身品种、含水量以及周围环境中的温度、湿度等生物生长的自然条件和自然环境中电磁场的大小及生物体处置的方向，等等。因此，有待于研究的内容多，难度大，更系统地实验研究和理论研究还需更深入地进行。

静电生物效应是以生物的宏观现象表现的，而这些宏观现象与生物体内的微观过程和机制有着密切的联系。因此，研究静电生物效应的重要任务应该是：一方面搞清楚它的宏观现象；另一方面要揭示出它的微观机制。目前，这些宏观现象的试验研究尚处于资料积累阶段，微观机制的研究还远没有达到相互联系的程度。因此，十分需要继续系统地进行静电生物效应的宏观试验，此外还要深入开展微观机制的探讨。尤其是从分子生物学水平充分利用现代物理仪器手段全方位地进行研究。

参考文献

［1］ Murr LE. Plant growth response in an electrokinetic field. Nature，1963，207：1177-1178

［2］ Sidway GH，Asprey GF. Influence of electrostatic fields on seed germination. Nature，1966，211：303

［3］ 五十部誠一郎．食品エ業における電磁処理の利用可能性．東京：東京書籍出版社，1995：27-36

[4] Gross D. Electromobile surface charge alters membrane changes induced by applied electric fields. Biophysical，1988，54（11）：879-884

[5] 李里特，方胜．对静电场下果蔬保鲜机理的初步分析．中国农业大学学报，1996，（2）：62-65

[6] Wang J. The Influence of high-voltage static electric field，spermidine and temperature changing treatments on the respiration activity，membrane permeability and pulp hardness of peking 14 peach. Biosystem Studies，2001，4（2）：161-169

[7] Wang J，Li LT. Effect of high voltage electrostatic field on the post-harvest quality of ‘Red Delicious’ apple. 农业工程学报（英文版），2003，19（5）：135-140

[8] 叶青，李里特．高压静电场处理对几种呼吸跃变型果实呼吸强度的影响，食品科技，2004，（9）：78-80

[9] Shivashankara KS，Isobe S，Al-Haq MI，et al. Fruit antioxidant activity，ascorbic acid，total phenol，quercetin，and carotene of Irwin mango fruits stored at low temperature after high electric field pretreatment. J Agric Food Chem，2004，52：1281-1286

[10] Bajgai TR，Hashinaga F，Isobe S，et al. Application of high field on the shelf-life extension of emblic fruit（*Phyllanthus emblica* L.）. J Food Eng，2006，74：308-313

[11] Wang Y，Li LT. Keeping the quality of tomato fruit by high electrostatic field pretreatment during storage. Journal of the Science of Food and Agriculture，2008，88：464-470

撰稿人：李里特
中国农业大学

食　　品

淀粉结构与食品品质

Starch Structure and Food Quality

淀粉在食品加工中主要起增稠和凝胶作用，是食品的重要组成成分，对其质构品质起着重要的作用。淀粉很早就被用来加工各种食品，如粉丝、粉条、马蹄糕等食品，由谷物粉为主要原料所加工的食品，如汤圆、年糕、丸子、麻薯、面条等米面制品，它们的质构品质主要也是由淀粉的结构特性来决定。这些传统的食品对原料的选择很讲究，比如山东龙口的粉丝，现在也使用东南亚进口的绿豆、北美进口的豌豆为原料来生产，但品质还是与当地的绿豆粉丝有些差距；广州正宗的马蹄糕，使用水马蹄提取的纯正荸荠淀粉来制造，外观好，口感弹韧特殊，掺用木薯、玉米等淀粉都会使其品质变劣。不同种类的淀粉，同种类的不同品种、产地和成熟度所生产的淀粉，可呈现出极为不同的糊化、浓黏、凝胶及其稳定性等物化性质和应用效果[1]。

另外，淀粉也可以通过变性的处理，改善其应用条件和性质，扩大应用范围和提高使用效果，不同的淀粉种类及其来源、变性方法、工艺和程度使得制造出来的变性淀粉产品的性质千差万别，企业要严格控制才能够生产出质量稳定的产品。

而对于使用（变性）淀粉的食品企业，经常会遇到下面的问题：①同一种变性淀粉在不同的企业用于加工同一种的食品，应用效果可能相差很大。②在某一食品厂使用得挺好的变性淀粉，改用另外来源的相同类型和取代度的变性淀粉产品，应用效果可能会有显著的差异。③在食品厂使用的由同一个原料商提供的不同批次的相同型号的变性淀粉产品，使用效果也可能出现波动。④食品企业在采用（变性）淀粉配料开发各种新产品的过程中，在控制食品流变质构品质方面，主要还是参考原料供应商们的推荐建议，及其提供的各种不同的淀粉配料，通过不断的配方筛选及试验来优化完善生产工艺技术，还是传统的爱迪生氏的研发实验方法。

在 20 世纪 40 年代淀粉结构的研究获得了重大进展，发现证实淀粉是由直链淀粉和支链淀粉两种高分子组成，研究确认了直链/支链淀粉的分子结构的基础模型、基本特性，以及淀粉颗粒的结晶结构及其类型，测定研究谷物、根茎和豆类等不同种类淀粉的糊的流变黏度和凝胶特性，至今依然是了解认识（变性）淀粉结构性质、生产和应用最基本的理论知识。

但是，单凭目前所掌握的这些理论知识和研究实验成果，对上述实际工作的指导作用还有限，还存在着许多的科学问题有待深入的探讨和研究。淀粉的许多功能都与其加工过程中产生的多样性结构有关，这些科学问题归根结底都是属于淀粉的

分子及颗粒结构、分散体系的结构等几个方面的理论问题，其科学研究的内涵和意义叙述如下。

1. 淀粉分子组成、颗粒结构及其分子质量分布

众所周知，淀粉由直链淀粉和支链淀粉两种高分子成分组成，其一、二级的化学结构是决定淀粉物化性质的结构基础。实际发现同一种类不同品种、来源的淀粉，其直链淀粉含量很接近，颗粒的粒径分布、显微形貌、X 射线衍射形态也未见有显著差异[2,3]，但是其宏观的物化性质却可能相差很大，如广西百色地区所产的木薯淀粉适于制造黏弹综合性较好的预糊化淀粉，青海生产的马铃薯淀粉具有低起糊温度、高峰值黏度的特性，等等，都可能受其支链淀粉分子的结构及淀粉分子的分子质量分布等因素的影响，也与植物品种及其生长过程中淀粉的累积和气候环境有关。

因此，采用现代分析仪器及技术，对国内不同品种、不同地区广泛种植的和不同收获期的木薯、马铃薯、小麦和蜡质玉米等淀粉的多层次的结构及其特性，进行系统、全面深入的检测分析与总结，对于进一步认识淀粉分子结构-性质的关系规律以及淀粉超分子的聚集形态，全面了解国内本土所种植的木薯、马铃薯、小麦和蜡质玉米的品种及其淀粉的情况，明确品种育种的目标和重要性，夯实中国发展变性淀粉工业的基础，对农业、淀粉工业都具有重要的科学意义。

2. 淀粉的糊化及其淀粉（水）分散体系的结构

淀粉用于食品加工起增稠稳定或胶凝作用，其基础是淀粉的糊化，主要取决于淀粉分散体系的微观结构，简单地说是淀粉糊的微观胶体结构。淀粉颗粒的粒度不一，结构强度也不一样，在同一加热糊化过程中，所有淀粉颗粒的吸水、溶胀、破碎分散不会一致，糊化作用结束后，直链淀粉等可溶物溶解分散于水中形成了连续相，未完全分散的吸水溶胀破碎的淀粉残粒形成了分散相，它们最终的胶团胶粒状态和特性与其形成的历程因素关系密切，具有多样性和难确定性。其次，上述的这些淀粉糊在存储过程中，其物化性质也在不断的变化之中，为自由能下降的过程[4]。

从物理化学的角度看，淀粉糊属于非均相的多分散结构的胶体系统，而且是不稳定的热力学系统，其微观结构与（变性）淀粉的分子及其颗粒结构、糊形成的过程因素有关，又随陈化条件和时间而变化，淀粉（水）分散体系的时效及过程的结构表征及其理论认识是重要的科学问题。

3. 淀粉与食品组分间的相互作用以及形成复合物的结构

食品中的淀粉总是与其他的组分在一起，对于富含淀粉的食品，其质构品质除

主要受淀粉的影响外，还要受淀粉与其他食品组分间的相互作用的影响[5]，比如脂肪酸、乳化剂等能够与直链淀粉分子产生复合的结构，如上面的第2点所述，影响了淀粉结构、糊化过程，以及最终成糊的多相胶体结构状态，进而影响了食品的质构品质。

依此思路，也可以理解通过物理、化学和生物等技术手段与方法，改变了淀粉分子的一、二级结构和颗粒的聚集状态，影响了淀粉的糊化过程，以及最终成糊的多相胶体结构状态，进而影响了食品的质构品质。

食品中淀粉的结构特点是尺度相差很大，一般既有淀粉大分子的一、二级结构、淀粉-配位体的复合结构、1μm 到几十微米以上的吸附小分子的膨胀破碎未完全分散的“淀粉”胶粒，连续的淀粉相还可以扩展到宏观水平，扩展形成立体的网络结构，从而增强食品稠度和形成胶凝，提高食品品质。更透彻地认识了解淀粉的多尺度的结构，通过对一个或多个结构的不同层次的研究分析，深入掌握淀粉结构在多组分食品和多相食品体系中的特性、变化规律，可以指导食品加工业通过组分选择、加工温度、时间、机械条件等控制，获得调控食品质构品质的简便与经济的方法[6]。

参考文献

[1] Tina A，Bente W，Andreas B，et al. Sensory and rheological properties of transgenically and chemically modified starch ingredients as evaluated in a food product model. Nahrung/Food，2004，48（2）：149-155

[2] Li JH，Guiltinan MJ，Thompson DB. The use of laser differential interference contrast microscopy for the characterization of starch granule ring structure. Starch/Stärke，2006，58（1）：1-5

[3] Thomas AW，Kato KL，Athene MD，et al. Side-Chain liquid-crystalline model for starch. Starch/Stärke，2000，52：450-460

[4] Vladimir T. Thermodynamic considerations of starch functionality in foods. Carbohydrate Polymers，2003，51（1）：99-111

[5] Wilderjans E，Luyts A，Goesaert H，et al. A model approach to starch and protein functionality in a pound cake system. Food Chemistry，2010，120：44-51

[6] Steve J. Improving starch for food and industrial applications. Current Opinion in Plant Biology，2004，（7）：210-218

撰稿人：赵谋明　黄立新

华南理工大学

淀粉老化
Starch Retrogradation

淀粉是指D-葡萄糖通过α-1,4和α-1,6糖苷键结合而成的高聚物（图1），分为直链淀粉和支链淀粉[1]，它们同时存在于淀粉粒中。淀粉乳经过蒸煮、焙烤等加热过程转变为糊状物的现象称为淀粉的糊化。糊化淀粉在储藏过程中因分子链间氢键的缔合而产生的硬化现象称为淀粉的老化或回生，是淀粉晶体化的过程。

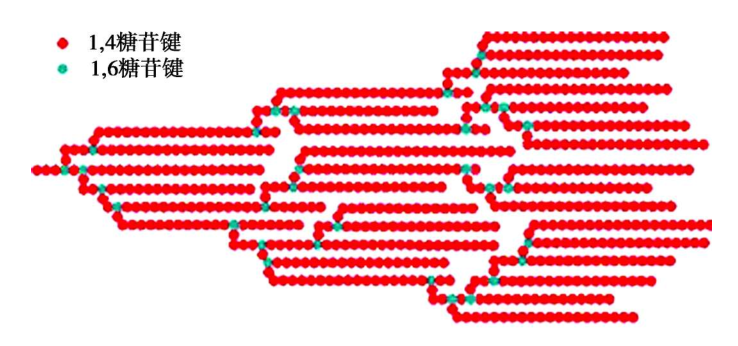


图1　支链淀粉中葡萄糖分子间的连接方式

淀粉颗粒的结晶结构随不同来源的植物品种而异，主要产生三种类型：①A型，来源于谷类如玉米、小麦、稻米等；②B型，来源于块茎、果实和茎的淀粉，如马铃薯、香蕉等；③C型，从A型到B型连续变化的中间状态，由A型或B型在某些特殊或预定的条件下转化而来[2,3]。

淀粉乳在加热过程中随着温度的提高，淀粉颗粒的结晶结构将受到破坏，偏光十字消失，淀粉颗粒分散，体系黏度剧增，发生糊化[1]。然后，一般的淀粉糊溶液在室温或低温静置一段时间后，溶液会变浊，有沉淀析出形成硬块，不再溶解分散，也不易被酶作用，这种现象称为淀粉的老化作用（retrogradation），也成为凝沉或回生。淀粉的老化作用，在高干固物下也会发生，如含水量较高的预糊化淀粉、湿的绿豆粉丝或米粉，冷却的陈馒头、面包和米饭等食品物料，在放置后便会失去原有的柔软性而变硬，也是其中的淀粉发生老化作用的结果。淀粉老化最基本的解释是溶液中的淀粉分子的热运动随体系温度的降低而减弱，淀粉分子链趋向于平行排列，互相靠拢，彼此间的氢键作用增强增多而缔合，形成微晶大于胶体的质点而沉淀[1,2]。由于淀粉分子有众多的羟基，分子间氢键的结合牢固，以致老化的淀粉不再溶于水，也不易被淀粉酶水解，因此对食品物料在保质期间的宏观性质的

影响很大。

从已有的淀粉化学的研究能够了解到，淀粉的老化及其结果，与淀粉的种类（包括变性淀粉）及支/直链淀粉的比例含量、分子质量的大小分布、体系的浓度或干固物含量、pH、（冷却）温度和其他组分等因素都有关系[3]，但是，对于经过不同形成历程的在复杂体系中的糊化淀粉，其老化的结构及其过程性质，依然存在若干需要进一步探明了解的问题。

（1）水在淀粉老化中的作用。淀粉结晶主要靠一个淀粉分子链上的脱水葡萄糖单元中第 2 位羟基与另外一个淀粉分子链上的脱水葡萄糖单元中的第 6 位羟基的氢键形成双螺旋结构[4]。糊化淀粉放置在低温条件下，是水分子间主动缔合或水分子的迁移，还是因为淀粉分子间形成氢键“挤”走了水分子，在稀溶液体系中目前趋向于后一假设，即淀粉“脱水收缩”形成了微晶；在高干固物的形态下，体系内的平衡水分随外界温湿度的变化而迁移，也将使淀粉分子链之间老化作用的机会增加。因此，对于在不同环境状态条件下，分散的淀粉分子链之间、淀粉分子链与水分子之间和水分子之间的氢键作用及其熵变大小，水分子“被挤走”的动力及其过程，是很重要的问题。

（2）支链淀粉分子精细的化学结构对淀粉老化的影响。众所周知，直链淀粉分子为线状高分子，在溶液中空间阻碍小，易于取向和凝沉；支链淀粉分子呈现树枝状的结构，在溶液中空间阻碍大，不易凝沉。但是经过实验和研究发现，支链淀粉分子的外链之间还是会发生一定程度的氢键作用，本身也会产生一定的老化现象[4]。通过测定不同支链淀粉分子精细的化学结构，包括支叉度、内外链的长度及其分布，以及影响直链淀粉分子及其聚集状态，研究对淀粉老化的过程及其结构性质等结果的影响。

（3）淀粉分子链之间发生氢键缔合作用、产生微晶而老化大家有共识，由于各种不同的初始状态和存在的变化条件，淀粉老化后的结构，学界没有明确的理论与认识，复杂是肯定的：在介观的尺度（1～1000nm）上如何用先进的仪器分析表征淀粉老化后的具有微晶的混沌结构[5,6]？

参 考 文 献

[1] 阚建全．食品化学．北京：中国农业大学出版社，2008：128-131，141-142

[2] 杨景峰，罗志刚，罗发兴．淀粉晶体结构研究进展．食品工业科技，2007，28（7）：240-243

[3] Tester RF，Karkalas J，Qi X. Starch—composition，fine structure and architecture. J Cereal Sci，2004，39：151-165

[4] Imberty A，Chanzy H，Perez S，et al. The double-helical nature of the crystalline part of A-starch. J Mol Biol. 1988，201（2）：365-378

[5] Wu HHC，Sarko A. The double-helical molecular structure of crystalline b-amylose.

Carbohydr Res，1978，61（1）：7-25
［6］ Tang MC，Copeland L. Investigation of starch retrogradation using atomic force microscopy. Carbohydr Polymers，2007，70：1-7

撰稿人：[1]欧仕益　[2]黄立新
1 暨南大学
2 华南理工大学

味觉解析与度量

Decomposition and Measurement of Taste

食品风味是构成食品诱惑力最重要的因素。广义的食品风味是指摄入口腔的食品刺激人的各种感觉受体，使人产生短时的综合的生理感觉，该感觉受人的生理、心理和习惯的支配，带有强烈的地区或民族的特殊倾向性。而建立在化学学科基础上食品风味一般是指味觉和嗅觉的总和。“风味”两字顾名思义，风：飘逸的，挥发性物质，能引起人的嗅觉反应；味：不挥发的水溶性或油溶性物质，能引起人的味觉反应。食物中风味物质与人体器官的相互作用称为食物的化学感觉，食物化学感觉分类如图1所示。

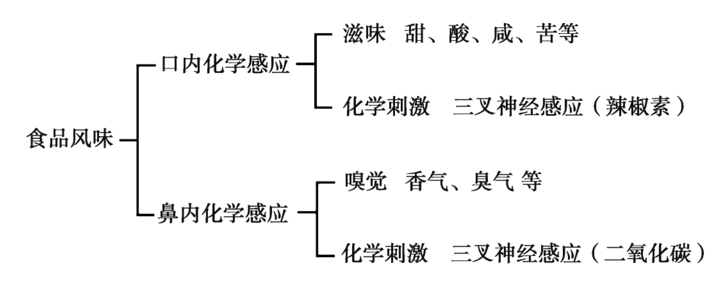


图1　食物的化学感觉分类

食物在口内产生的化学反应称为味觉，一个苹果由酸、甜、涩等几种滋味组成其特有的味觉，是否所有食物的味觉仅由几种基本滋味组成？是否味觉可利用一定的手段分解为基本滋味？滋味的强度与产生滋味的物质的种类、浓度及其相互作用的关系如何？一直是食品科学高度关注的问题。

1. 人的味觉生理

人的味觉感受器是位于舌面上的味蕾（taste bud），或称味器（gustatory organ），主要分布于舌的上表面和边缘的菌状乳头和轮廓乳头中，少数散布于软腭、会厌及咽等部位的上皮内。味蕾是具有味觉功能的细胞群，由30～100个变长的味细胞被一些非敏感性细胞包合而成[1]。人的味蕾越多，味觉越灵敏，儿童味蕾较成人为多，老年时因萎缩而逐渐减少。味蕾由味细胞、支持细胞和基底细胞组成，味细胞顶端的味毛由味蕾表面的味孔伸出，是味觉感受的关键部位，味细胞连接着神经末梢，呈味物质刺激敏感细胞，产生兴奋作用，由味觉神经传入神经中枢，进入大脑皮质，产生味觉（图2）。

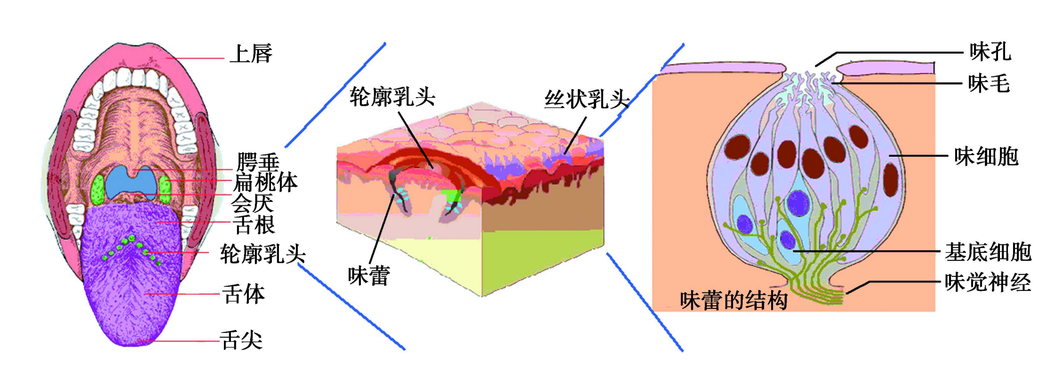


图 2　舌及味觉感受器

2. 基本滋味研究

多变的色彩都可以由三原色构成，味觉是否如视觉一样，多种多样的味觉也是由少数几个基本滋味组成？基本味的概念最早可以追溯到亚里士多德（Aristotle，公元前 384～322 年），他认为食物的味觉是由甜、苦、美味多汁、咸、辣、糙、辛和酸中的两种巧妙组合而成的。而古代中国的 5 元素哲学思想则列出了稍微不同的 5 种基本滋味：苦、咸、酸、甜和辣。近代对味觉的研究，基本确定了酸、甜、苦、咸、鲜、脂肪味六种基本滋味，且它们在味蕾中的感受器都已被识别出来，其中酸和咸是由感受器的离子通道接收的；而甜、苦则属于一种 G 蛋白（鸟苷酸结合蛋白）耦合受体；1908 年鲜味被第一次提出来，鲜味可以通过谷氨酸单钠盐引起的非咸味感觉而得到验证，谷氨酸能和许多不同的 G 蛋白耦合受体结合，2002 年成功复制出一种专门识别鲜味的感受细胞；2005 年 11 月，研究人员对鼠类进行试验后称发现了存在第六种基本味道——脂肪类味道的证据，并且预测人类也可能有相同的感受器[2-4]。

日常生活中的美味佳肴几乎都是多味并存，如能对其基本滋味一一解析并定量分析和测定，设计食品风味和模拟食品风味将变得十分简单。但是，相对其他感官功能模拟研究而言，人工味觉识别研究起步晚，难度大，还需要借助医学、生物化学、食品科学、电化学等开展更深入的研究。

3. 味觉测定研究进展

（1）感官评价定量化。从古至今，通过组织经一定培训的人员或选择味觉灵敏的人对食品进行品尝，并对风味做出评价，历来是食品品味的主要方法。现代感官科学的发展，已经从生理学、心理学和数理统计学等方面不断完善评价方法，例如，分析型感官评价（analytics sensory evaluation）、偏爱型感官评价（preference sensory evaluation）等。但感官评价始终存在结果主观性强，误差大，灵敏度不够

等缺点。

（2）生物传感器的制备与应用。模拟或从生物体提取味觉物质的受体，将其纳入磷脂双层膜中制成仿生膜，通过灵敏的电位测定方式测定味觉强度。日本九州大学工学部的研究小组，利用 DOPH（磷酸盐聚酯纤维）合成脂质膜，根据溶液中离子的种类和浓度的差异所发生的交流电，开发了测定咸味、酸味和苦味等味觉的技术。日本水产省于 1986 年 4 月和东京工业大学共同开发了能与人的舌头同样感知甜味的传感器。在很薄的脂质膜中，埋入能与甜味材料和丙氨酸结合的酶，当溶液中的丙氨酸与酶结合，膜的结构发生变化，该变化能以电子信号检知，但该传感器的寿命只有一天多。随着生命科学的发展，人们对生物膜进行模拟，研制了多种可兴奋性人工膜，用于味觉研究[5]。其中脂质膜是应用较多的人工膜，它具有制作简便，性能稳定可靠等优点。中国味觉电化学传感器的研究刚刚开始，几乎没有比较完善的能识别有味物质的电化学传感器的相关报道。

（3）电子舌技术的发展。电子舌就是模仿人体味觉的机理研制出来的。电子舌由多通道传感器阵列构成，包括工作电极、辅助电极、参比电极。比较常用的传感器有：硫属玻璃传感器、PVC 薄膜传感器、修饰膜传感器以及非修饰贵金属电极传感器等[6,7]。目前的电子舌一般需要 10 多个甚至 20 个传感器组成阵列。电子舌中的味觉传感器阵列相当于生物系统中的舌头，感受被测溶液中的不同成分，信号采集器就像是神经感觉系统采集被激发的信号传输到电脑中。电脑发挥生物系统中脑的作用。通过软件对数据进行处理分析，最后对不同物质进行区分辨识，得出不同物质的感官信息。试验证明，电子舌技术可以对人的 5 种基本味感：酸、甜、苦、辣、咸进行有效的识别。但传感器所描述的特征与生物系统的味感不是同一概念，且当测定不同的样品时，同一个相同浓度的基本滋味测定的信号差别很大。

4. 味觉解析与度量的复杂性

（1）味觉与基本滋味的关系还需要进一步研究。近几十年的研究显示，食物的基本滋味超过六种，除酸、甜、苦、辣、鲜、脂肪味外，还有一些滋味并没有包括在基本滋味中，如太阳味、金属味等，这类滋味的识别模型、味蕾受体均需进一步研究。

（2）同类滋味物质的理化性质差别很大，很难利用以浓度、电信号或热量值为手段的检测技术来衡量滋味的强度。如蔗糖和糖精都是甜味物质，但在一定的浓度范围内，相同浓度的蔗糖和糖精其甜度相差 300 左右，因此能检测蔗糖甜度的仪器就不能检测糖精的甜度。苦味物质、鲜味物质都有类似的情况。不同滋味物质的化学多样性决定了其在舌头上的多种传导机制，因此，基于任何电信号的传感器、生物膜都不可能像舌头一样感受到两种物质叠加的同一种滋味的强度。

（3）呈味物质之间的相互影响，很难将一种食品中多种滋味的强度解析出来。

将各种滋味物质混合在一起制成一种食品，其所产生的味道并非将这些滋味分别累加，许多基本滋味会互相作用，其中有增强作用，也有掩盖作用。如味精与5′-肌苷酸（5′-IMP）共同使用，能增强鲜味若干倍；甘草苷本身的甜度为蔗糖的50倍，但与蔗糖共同使用时，其甜度为蔗糖的100倍；另如，柠檬水不加糖则会觉得非常的酸，加糖越多，就越不感觉酸。

（4）感官感觉与仪器测定值。目前对单一物质的浓度和感官感觉能够通过定量化学分析确定其关系，如3%的食盐咸度适中，10%的食盐太咸。但在食物体系中就不一样，在多糖、多蛋白质的食品中也许10%的食盐感觉并不咸。因此，对食品味觉的仪器测定值与人的感官感觉建立一定的关系难度很大。

参考文献

[1] 夏延斌，迟玉杰，朱旗．食品风味化学．北京：化学工业出版社，2008：3-5，10-15

[2] Gilbertson TA，Fontenot DT，Liu L，et al. Fatty acid modulation of K^+ channels in taste receptor cells：gustatory cues for dietary fat. Am J Physiol Cell Physiol，1997，272：1203-1210

[3] 陈建国，沈福民．味觉的生理研究进展．生理科学进展，1998，29（2）：183-190

[4] Gilman AG. G proteins：transducers of receptor-generated signals. Annual Review of Biochemistry，1987，56：615-649

[5] Huang AL，Chen XK，Hoon MA，et al. The cells and logic for mammalian sour taste detection. Nature，2006，442：934-938

[6] 陈培华，王平．味觉电生理建模和仿真的研究进展．国际生物医学工程杂志，2007，30（5）：278-282

[7] 董婧，黄赣辉．人工甜味味觉传感器的研究进展．食品科学，2007，28（9）：633-636

撰稿人：夏延斌

湖南农业大学

水的聚集态及功能性质

Molecule Aggregations of Water and Its Functional Properties

水既是维持人类正常生命活动所必需的基本物质，也广泛地存在于各类食品中，并与食品的品质和稳定性有着非常密切的关系。因水的含量、分布、状态和取向不仅对食品的结构、外观、质地、风味、色泽、流动性、新鲜程度和腐败变质的敏感性产生极大的影响，而且对生物组织的生命过程也起着至关重要的作用[1]。生产及流通过程中只要采取有效的储藏方法控制水分，就能够延长高含水量的新鲜食品的保藏期[2]。但无论采用普通方法脱水或是低温冷冻干燥脱水，食品和生物材料的固有特性都会发生很大的变化，都无法使脱水食品恢复到它原来的状态（复水和解冻）[3]。因此，在食品的解冻、复水和组合食品内部水分迁移控制方面，在控制水分含量或活度或分子移动性以控制许多物理化学变化方面，在利用水分与非水组分（特别是蛋白质和多糖）适当相互作用而获得更多有益的功能性质方面，不论从理论还是技术角度，还有许多问题需要进一步解决。

水分子中氧原子的电负性更大，使得氢原子几乎成为带有一个正电荷的裸露质子，极易与另一水分子的氧原子外层上的孤电子对形成氢键。由于每个水分子最多能够与另外 4 个水分子通过氢键结合，因而能够在三维空间形成氢键网络结构而产生较强的缔合作用，聚集成庞大的水分子簇（$(H_2O)_n$），形成了水的结构。因此，每一个水分子的取向和运动都将受到周围其他水分子的明显影响，也受到与其共存的盐及具有亲水/疏水基团的分子的影响，因为它们将发生相互作用（离子-偶极子、水-溶质氢键、形成“水桥”、疏水水合、笼形水合物和疏水相互作用等）[4-6]。这种作用使食品中的水存在体相水（bulk water，或称游离水、自由水）和结合水（bound water，或称束缚水、固定水）两种形式。食品中水分的这种存在状态的不同及含量的高低，对食品的结构、外观、质地、风味、色泽、流动性、新鲜程度和腐败变质的敏感性等也产生重要影响。那如何界定食品中的水分是体相水还是结合水以及它们的含量是多少，就是近年来研究的热点。显然，测定食品中的水分含量，是不能解决该问题的，尽管水分含量的测定很容易。

首先，为此提出了水分活度（water activity，a_w）指标，是指食品中水的有效性（可利用性）。现在，水分活度可用冰点测定法、相对湿度传感器测定法、恒定相对湿度平衡室法和水分活度仪等方法方便快速的测定出来，并可用 BET（Brunauer，Emmett & Teller）方程来计算出食品中单分子层水的量[1,2,6]。但由于水分活度受共存非水物质和温度的影响，因此，对冷冻食品和扩散限制的物理或化学反应不适用。

其次，为此又提出了分子流（移）动性（M_m）概念，是指与食品贮藏期间的稳定性和加工的性能有关的分子运动形式。M_m 方法弥补了水分活度的不足，对冷冻食品和扩散限制的物理或化学反应适用。但分子流（移）动性却不能很好准确地测定，导致现在可参考的数据很少，限制了其应用[1,2,6]。

再次，后来提出了玻璃化转变温度（T_g）指标，是从食品的物理特性（食品的结构、外观、质地、流动性等）的变化来评估食品稳定性的方法。食品中 T_g 可由差示扫描量热法（DSC）、动态力学分析法（DMA）、动态力学热分析法（DMTA）、热机械分析（TMA）、热高频分析（TDEA）、热刺激流（TSC）、松弛图谱分析（MA）、光谱法、电子自旋共振谱（ESR）、核磁共振（NMR）、磷光光谱法、高频光谱法、Mossbauer 光谱法、Brillouin 扫描光谱法、机械光谱测定法（mechanical spectrometry）、动力学流变仪测定法、黏度仪测定法和 Instron 分析法等测定[4,5,7]，但由于 T_g 值与测定时的条件和所用的方法有很大关系，所以在研究食品玻璃化转变的 T_g 时，一般可同时采用不同的方法进行研究。同时，复杂体系的 T_g 很难测定，只有简单体系的 T_g 可以较容易地测定，这也限制了其应用。

现在，应该说食品体系的玻璃化转变温度和分子流（移）动性是阐明水分子的聚集态与功能性质关系的一种新思路、新方法。如何将玻璃化转变温度、分子流（移）动性、水分含量、水分活度等重要临界参数和现有的技术手段综合考虑，并应用于对各类食品的加工和储藏过程的优化及预测食品的品质与稳定性，是今后研究的重点之一。

因此，M_m 和 T_g 的测定技术，水分子聚集态的更好表示方法以及其与食品功能性质的关系等的研究，是今后研究的重点和难点，也是现在还未完全解决的科学难题。

参 考 文 献

[1] Fennema OR. Food Chemistry. 3rd ed. New York，Basel，Hong Kong：Marcel Dekker，Inc.，1996：18-82

[2] Belitz HD，Gorsch W. Food Chemistry. 2nd ed. Heidelberg，Berlin：Springer- Verlag，1999：10-26

[3] Rahman S. Food Properties Handbook. New York：CRC Press，Inc.，1995：25-83

[4] Walstra P. Physical Chemistry of Foods. New York：Marcel Dekker，Inc.，2003：265-270

[5] Blanshard JMV，Lillford P J. The Glassy State in Foods. Trumpton：Nottingham University Press，1993：22-96

[6] 谢笔钧．食品化学．北京：科学出版社，2004：9-51

[7] 张佳程，师进生．食品物理化学．北京：中国轻工业出版社，2007：122-130

撰稿人：阚建全

西南大学

食品加工中的美拉德反应
Maillard Reaction in Food Processing

法国生物化学家路易斯·卡米拉·美拉德（Louis Camille Maillard）在 1912 年发表的一篇文章中报告了糖和氨基酸的棕色反应，将葡萄糖与氨基酸溶液加热，在加热过程中溶液颜色变黄继而转为棕褐色，不同的糖（单糖和双糖）和不同的氨基酸所致棕色反应的程度也不一样[1]。在以后发表的文章中，他常用到“我的反应”（my reaction），因此后人将此反应称为“美拉德反应”（Maillard reaction）。美拉德反应没有酶的参与，故又称非酶促棕色反应（non-enzymatic browning reaction）。美拉德反应可开始于糖与氨基酸，但反应一旦开始，则可以发展为多途径多反应物的瀑布式反应网链，其反应途径和反应产物可变得非常复杂。在美拉德发表文章之后的 40 年中，有不少研究者从不同角度探讨其反应途径和机理，但没有一个概括的和系统的了解。一直到 1953 年，美国的糖化学家约翰·艾德华·霍琦（John Edward Hodge）对当时有关美拉德反应的文献作了系统总结，首次提出了美拉德反应主要途径和反应机理[2]。他将美拉德反应分为三个阶段，第一阶段为初始反应阶段：还原糖（带游离的羰基）的羰基与氨基酸的氨基之间进行加成反应，加成物迅速失去 1 个水分子，生成席夫碱（Shiff base）即 *N*-取代葡胺（*N*-substituted glycosylamine），这是一个可逆反应，如果是醇糖（如葡萄糖）则经 Amadori 重排（Amadori rearrangement）生成 1-氨基-1-脱氧-2-酮糖（1-amino-1-deoxy-2-ketose）。如果是酮糖（如果糖）则经 Heyn 重排（Heyn rearrangement）生成 2-氨基-2-脱氧醇糖（2-amino-2-deoxyaldose）。这是不可逆反应，这一阶段的反应产物没有颜色。第二阶段为中期反应阶段：Amadori 重排产物继续进行的反应，主要有三条途径：一是在酸性条件下进行 1,2-烯醇化（enolization）反应生成呋喃醛类（furanaldehyde）；二是碱性条件下进行的 2,3-烯醇化反应，产生还原酮类（reductone）；三是继续进行裂解反应形成含羰基或双羰基化合物或与氨基进行分解反应产生醛类，这类反应又叫做斯特雷克降解（Strecker degradation）。这是一个糖和氨基酸的分解过程和分解产物相互反应的过程，生成许多活性中间产物，如还原酮、糠醛和羰基化合物等，开始形成黄色或棕褐色化合物。第三阶段为终末反应阶段：这些中间产物主要经过醇醛缩合和醛氨聚合等反应生成棕褐色的含氮杂环化合物（如吡咯、咪唑、吡啶、吡嗪等）的多聚体[3]。美拉德反应复杂，产生诸多中间产物，统称为美拉德反应产物（Maillard reaction product）。霍琦的文章第一次将美拉德反应进行了系统总结，至 2010 年 1 月，这篇文章已被引用近 1000 次，被美

国《农业与食品化学》杂志列为该刊引用次数最多的一篇文章[4]。自 1912 年美拉德反应报道至今，已有近 100 年的研究历史。由于美拉德反应途径多、反应产物复杂，至今对于美拉德反应途径和反应产物还没有完全清楚，尤其是美拉德反应的末期反应途径和反应产物的化学组成到现在还不清楚。这是一直困扰化学家、尤其是食品化学家的问题。换言之，第一阶段的反应途径和反应产物已经研究明确；第二阶段的反应途径和反应产物，有一些已经研究明确，其他的还在研究中；第三阶段由中间产物聚合形成多聚体的反应途径和多聚体的化学结构还只是推测。一般认为，美拉德反应的终产物是多聚体，有的报告推测它们是网状结构；有的则认为是链式结构。但至今美拉德反应的终产物多聚体的大小及分子结构还不清楚。

美拉德反应的反应机理复杂，其反应途径和反应产物等受多种因素影响，如反应物的种类和化学性质、反应物的比例、反应体系的 pH、反应温度和时间、水活度、反应介质等。各个因素相互影响，决定着美拉德反应的途径和产物[5]。主要因素包括：①反应物，是指参加反应的糖和氨基酸。还原糖的美拉德反应活性，五碳糖中，核糖＞阿拉伯糖＞木糖；六碳糖中：半乳糖＞甘露糖＞葡萄糖；多数情况下，葡萄糖的反应活性大于果糖；五碳糖的反应活性大于六碳糖；单糖的反应活性要大于双糖，后者又大于多糖[6]。Ashoor 等研究了不同氨基酸的美拉德反应活性。他们用葡萄糖、乳糖、果糖和蔗糖与不同氨基酸在 121℃加热 10min。然后依据反应活性将氨基酸分成 3 群，高褐变组：赖氨酸、甘氨酸、色氨酸、酪氨酸；中褐变组：脯氨酸、亮氨酸、异亮氨酸、缬氨酸、丙氨酸、甲硫氨酸；低褐变组：组氨酸、苏氨酸、天冬氨酸、精氨酸、半胱氨酸、谷氨酸。氨基酸的美拉德反应活性大于肽和蛋白质[7]。②反应物的比例，美拉德反应的褐变程度与反应物的比例的有关。美拉德反应的褐变程度随着糖和氨基酸的比例减小而升高，如 10∶1＜2∶1＜1∶1＜1∶5。在葡萄糖和精氨酸的反应体系中，增加葡萄糖和精氨酸（glucose∶arginine）的摩尔浓度比，如 1∶1，2∶1，4∶1 和 10∶1，则会使美拉德反应的褐变程度递减。在葡萄糖和甘氨酸（glucose∶glycine）的反应体系中，减小甘氨酸和葡萄糖的摩尔浓度比，如 1∶0、1∶0.1、1∶0.5、1∶1、1∶5 和 1∶10，则会使美拉德反应的褐变程度递增。③反应体系的 pH，反应体系的 pH 对美拉德反应的褐变程度也有决定性影响。随着 pH 的增高，美拉德反应的褐变程度增加。在葡萄糖和赖氨酸反应体系，pH 为 6 时，几乎没有棕色反应的发生。随着 pH 增加（pH6～10），棕色反应发生，褐变程度呈逐渐增加。再增加 pH（pH10～13），褐变程度并不一定增加，反而会有减少。多数情况下，在 pH 为 10 时，褐变程度达到最大。pH 对于美拉德反应的起始和反应的进程有直接影响。但随着美拉德反应的发展，反应体系的 pH 会降低。在葡萄糖和赖氨酸反应体系，120℃加热 1h，pH 会下降 3～5 个单位，可以从反应起始时的 pH7 或 10，降到 3～5 或 5～7。这与美拉德反应中糖分解生成有机酸有关。④反应温度和时间，反应温度也是确定美拉德

反应发生的重要因素。一般而言，加热温度每提高 10℃，美拉德反应速率可增加 2～8 倍。在糖和氨基酸美拉德反应模式体系，若达到同样的褐变程度，20℃时约需 4 周时间，100℃时需 3h，150℃时则只需要 5min。⑤相对湿度/水活度，在物质固态体系，美拉德反应起始的关键水活度为 0.2，这时反应物分子的表面包裹有单层水分子。由此水活度每增加 0.1 个单位，棕色反应速率增加 2～3 倍。一般在水活度为 0.5～0.8 时，褐变程度可达到最大。因此，对于美拉德反应的发生和发展，最佳水活度为 0.5～0.8。⑥反应介质，反应介质的种类和化学特性也影响美拉德反应的发生。在葡萄糖和丙氨酸反应体系，以不同浓度（0.02 摩尔浓度、0.05 摩尔浓度、0.2 摩尔浓度和 0.5 摩尔浓度）的柠檬酸或磷酸缓冲液为介质，在 pH7 和 25℃加热，在柠檬酸缓冲液中没有棕色反应的发生。在磷酸缓冲液中棕色反应发生很快，且褐变程度随着磷酸缓冲液摩尔浓度的增加而增加。将葡萄糖和面筋蛋白反应体系分别在湿态和干态下于 150℃加热 1h，结果显示在湿态下则有较多亲水性棕色物质生成[6]。改变上述五个因素中的任一因素，都会影响美拉德反应的进程及其反应产物，而且各因素之间相互关联和影响。改变和控制美拉德反应的进程及其反应产物，一直是许多食品科学工作者研究的问题。

在食品加工过程中常见的非酶促棕色反应还有焦糖化反应（caramelization），这是单糖或双糖在高温下的热裂解反应（pyrolysis），在酸性或碱性条件下都可以发生，也生成棕色反应产物。它的终产物称为焦糖素（caramel）。焦糖化反应需要较高温度才能发生，一般而言，焦糖化反应发生的温度为 120℃。而美拉德反应不但在高温条件下发生，而且也可以在较低的温度条件下发生。例如，五碳糖和葡萄糖的美拉德反应不但可以在室温发生，甚至可以在冰箱室中（4～5℃）发生。这是因为氨基酸在美拉德反应中也起着催化剂的作用。美拉德反应的终产物则被称为类黑素或类黑精（melanoidin）。因为食品中多含有糖和氨基酸，而且它们发生反应的温度范围较宽，所以说在食品加工和储藏过程中都会有美拉德反应的发生。美拉德反应的发生及产物会影响到食品的品质和特性，既有有益的一面也有不利的一面。前面已经提到美拉德反应可以产生棕褐色物质，会使食品带棕褐色。如烤制的面饼、比萨饼、面包、炸薯条、咖啡、酱油、啤酒、黑巧克力，等等，对于这些加工的食品，棕褐色是诱人的颜色，和颜色一道产生的还有特殊的风味物质，这也是美拉德反应所产生。试想如果这些食品没有了这棕褐色和其特有的风味，人们还会那样喜欢它们吗？比萨饼是美国等国家大众所喜爱的食品。在研制和开发能够在微波炉中快速完成比萨饼半成品的焙烤的过程中，所遇到的主要问题就是在微波炉中加热制出的比萨饼不出现棕褐色，也没有焙烤的芳香味。这是相关食品工作者一直努力要解决的问题。不过对一些食品来说，美拉德反应生的颜色是要避免的。典型的例子就是奶粉放置时间较久，颜色就会由白变黄。这里，美拉德反应产物形成和颜色变化也常被作为反映食品质量的指标。美拉德反应不仅产生颜色物质，还产生

许多特殊的风味物质。例如，烤制的面饼、比萨饼、面包、炸薯条都有特殊的香味；咖啡豆经过不同温度和时间的烤炙之后，可以研磨泡出不同口味的咖啡。已经研究证实与咖啡口味有关的风味物质有上千种之多。葡萄糖或果糖与赖氨酸反应，可产生类似炸薯条的风味物质；葡萄糖或果糖与谷氨酸反应，可产生鸡肉香物质；半胱氨酸与核糖反应，可产生肉香物质等。一般说来，将糖和氨基酸加入相应的食物基质，可使产生的风味更逼真更浓郁。例如，在动物蛋白和植物蛋白的水解物中，添加一定种类和比例的氨基酸和糖等，经加热反应，可制备成接近自然的、相应的香味物质（香精）。包括肉味香精，如牛肉香精、鸡肉香精和鱼肉香精；调味品香精，如酱油香精、蒜味香精，焙烤食品香精和烟草香精等。如何利用美拉德反应来生成制备特征明显的、接近自然的风味物质也是许多食品科研工作者所研究的问题。美拉德反应产物不但产生颜色和风味物质，还产生许多抗氧化物质。在模式反应体系，经过加热反应，其抗氧化性会大大提高[8]。美拉德反应抗氧化产物有大分子的，也有小分子的；有亲水性的，也有疏水性的。其抗氧化作用机制有自由基清除和抑制脂质过氧化等。还有研究者报告，美拉德反应产物有抑制细菌生长的作用。美拉德反应产物对许多细菌有抑制作用，包括沙门氏菌、大肠杆菌、葡萄球菌、李斯特菌等。美拉德反应产物抗菌机理还不十分清楚，有研究结果显示，美拉德反应产物可与铁离子结合，可限制细菌对其生长所需要的铁离子的利用，从而抑制细菌的生长[9]。一般烤炙过的食品可以放置较长时间而不变质，可能与美拉德反应产物具有较强的抗氧化性和一定的抗菌性有关。

美拉德反应的发生及产物也会给食品带来不利的特性，除了给一些食品带来不希望出现的颜色之外，还会降低食品的营养价值。这主要包括两个方面，一是氨基酸参加美拉德反应，转化为美拉德反应中的诸多中间产物，导致氨基酸含量减少，尤其是必需氨基酸的减少，对于婴幼儿食品是需要注意的问题；二是美拉德反应产物对肠道内的一些蛋白酶、肽酶，还有一些二糖酶的活性有抑制作用。这会对蛋白质、肽和糖的消化吸收有一定影响。美拉德反应产物还能与钙、铁、铜、锌、镁等矿物质结合，影响它们的吸收。除了对食品的营养价值有影响外，美拉德反应产物的食品安全性也一直是一个受关注的问题。在对沙门氏菌的致突变实验中，美拉德反应产物显示出致突变作用。美拉德反应产物在细胞试验中显示一定的细胞毒性，但在一些实验动物（如大鼠）长期喂饲实验中未见病理学改变。天冬酰胺和葡萄糖在高温（＞120℃）下可通过美拉德反应途径生成丙烯酰胺[3]。丙烯酰胺在动物表现出致癌性和神经毒性。2002 年瑞典斯德哥尔摩大学的研究者发现炸薯条中含有较高浓度的丙烯酰胺。随后的研究发现马铃薯等一些含淀粉食物中的天冬酰胺含量较高，在油炸和烤制过程中与糖反应生成丙烯酰胺。已有一些大规模的人群调查，研究膳食中丙烯酰胺含量与癌变发生的关联，但至今还没有证实和发现膳食中丙烯酰胺含量与癌症发病率有关系。

参 考 文 献

[1] Maillard LC. Action des acides aminé s sur les sucres：formation des mé lanoi dines par voie mé thodique. Compte rendu de l'Acadé mie des Sciences，1912，154：66-68

[2] Hodge JE. Dehydrated foods：chemistry of browning reactions in model systems. Journal of Agricultural and Food Chemistry，1953，1 (15)：928-943

[3] Gerrard JA. The Maillard reaction in food：progress made，challenges ahead—conference report from the eighth international symposium on the maillard reaction. Trends in Food Science and Technology，2006，17：324-330

[4] Seiber JN. "Citation classics" and classic citations in JAFC. Journal of Agricultural and Food Chemistry，2010，58 (1)：1-19

[5] Jing H. Chemical and Biological Effects of Maillard Reaction Products. Saarbrucken，Germany：VDM Verlag Dr. Miller Aktiengesellschaft & Co. KG，2009

[6] Jing H，Kitts DD. Chemistry of Maillard reaction products. Recent Research Development in Molecular and Cellular Biochemistry，2003，1：59-75

[7] Ashoor SH，Zent JB. Maillard browning of common amino acids and sugars. Journal of Food Science，1984，49：1206-1207

[8] Jing H，Nakamura S. Production and use of Maillard products as oxidative stress modulators. Journal of Medicinal Food，2005，8 (3)：291-298

[9] Jing H，Kitts DD. Bioactive properties of Maillard reaction products. Recent Research Development in Molecular and Cellular Biochemistry，2003，1：77-95

撰稿人：景　浩
中国农业大学

食物蛋白质功能特性形成机制

The Mechanism of the Generation of Functionalities of Food Proteins

蛋白质是人体所必需的七大营养素之一。它作为食品不但提供人体所必需的氨基酸，而且对于食品的质构、色泽、风味都有重要的影响。由于食品中蛋白质种类众多，且特性各异，所以虽然都是蛋白质，其表现的特征却迥异，如乳清蛋白可溶于水，而麦谷蛋白不溶于水；豆腐脑爽滑易咽，牛肉干却坚韧耐嚼。因此，研究食物蛋白质的功能特性的成因，对于选择原料开发食品，改进食品质量都有极其重要的指导和实践作用。多年以来，食品中蛋白质的功能特性的形成机制、与结构和各种作用的相互关系等方面的研究一直是食品科学研究的热点，但也是难点之一。

1. 食物蛋白质的功能特性的定义和分类

食物中的蛋白质功能特性指除蛋白质的营养价值外，食物中蛋白质在食品的加工、贮藏、制备和销售期间，影响食品体系性能的物理性质和化学性质[1]。蛋白质常见的功能特性可以分成四大类，即水合特性，蛋白质表面性质、感官特性和蛋白质分子间相互作用，这些大类下面又可以分成若干小类，如表 1 所示[2,3]。

表 1　常见的蛋白功能特性

功能特性分类		典型蛋白	产品举例
水合特性	持水性	卵清蛋白	肉类、面包、糕点
	湿润性和膨胀性	谷蛋白和醇溶蛋白	面团
	黏着性和黏度	明胶	浓汤
	分散性和溶解性	清蛋白	汤料、豆浆、酱汁
蛋白质分子间的相互作用	组织性和纤维化	大豆蛋白	人造肉、大豆蛋白纤维
	黏结和黏合性	谷蛋白和醇溶蛋白	馅料、香肠、面团
	凝胶性和沉淀性	大豆蛋白、乳球蛋白	豆腐、奶酪
蛋白质表面性质	乳化性	乳球蛋白	肉汤
	起泡性	卵清蛋白	冰淇淋、蛋糕
	成膜性	胶原蛋白	肠衣
感官特性	咀嚼性和弹性	肌原纤维蛋白	馒头、面包
	爽滑性	大豆球蛋白	豆腐
	色泽		面包
	风味		风味物质

这些功能特性不是孤立存在，而是相互影响。例如，黏度和溶解度均会涉及蛋白质与蛋白质之间的作用和水合性质；蛋白质的凝胶作用涉及蛋白质分子间的相互作用，又涉及蛋白质的水合性质。

2. 功能特性的研究现状

为了研究蛋白质功能特性的形成机制，人们开展了大量的研究，发现蛋白质功能性质受蛋白质的分子组成和结构性质的影响，如蛋白质的大小、形状、氨基酸组成和顺序、静电荷和电荷的分布、蛋白质结构、疏水性和亲水性之比、分子的柔性和刚性及蛋白质分子间的相互作用等；同时受外界环境的影响，如温度、pH、盐浓度、压力等；而且蛋白质与其他食物成分的相互作用及加工、储存条件等因素都会引起蛋白质功能性质的改变。表 2 详细地罗列了目前人们已经有所了解的部分蛋白质功能特性的起因。

表 2　蛋白质部分功能的影响因素

功能特性	影响因素
持水能力	氨基酸（随着极性氨基酸残基的增加而增加）组成、蛋白质构象、疏水性、温度、pH、离子强度
溶解性	氨基酸组成（亲水氨基酸与疏水氨基酸比例），蛋白质表面疏水性（减少蛋白质表面疏水氨基酸残基，可以提高溶解度），并受所带静电的影响（改变 pH 使蛋白质远离等电点，增加蛋白质间静电斥力，提高溶解度）
黏性和增厚性	蛋白质溶胀和持水能力（增加蛋白质的水分吸附，减少自由水，并且蛋白质的膨胀和水合填充了自由空间，增加体系间相互联系，提高黏度），蛋白质浓度（黏度随着蛋白质浓度的增加呈指数增长）和溶解性（增加蛋白质溶解度时，会增加蛋白质溶液的黏度），蛋白质结构和疏水性（当蛋白质伸展后，增加蛋白的流体面积，从而增加黏度）
凝胶性	氨基酸组成（当蛋白质以疏水性氨基酸为主时，蛋白质倾向形成无序、不透明凝胶；当蛋白质以亲水氨基酸为主时，蛋白质倾向形成有序、透明的凝胶），蛋白质变性（蛋白变性后，分子伸展开来形成长链，而后在各种非共价键驱动下，相互连接形成凝胶），体系 pH，离子强度，温度，还原剂（这些因素影响蛋白质间的非共价键，从而也会影响凝胶形成）
乳化性与起泡性	蛋白的构象和蛋白质在界面的伸展能力（如构象的稳定性，疏水和亲水氨基酸残基分布）的影响，外界因素的影响（如 pH、离子强度、温度）。起泡能力受蛋白质分子柔顺性、疏水性、静电荷量及分布、流体力学等影响。变性会增加疏水面积和结构的柔顺性，所以变性可以改进蛋白质的乳化性

总结以上研究，可以发现蛋白质的功能特性形成首先与其自身结构特性密切相关。在复杂的食品体系中，蛋白质依然遵循降低体系能量的热力学规则，自发遵从相似相容的方法，与食品中的其他成分或是同类发生着相互作用。蛋白质具有表面

疏水性决定它可以在疏水作用力的作用下与非极性物质发生作用，蛋白质的极性氨基酸残基的存在使得它可以通过氢键、静电作用力与极性物质发生作用，蛋白质存在的各种活性基团（如巯基、羧基等）可以使它在适当条件下与其他物质（或自身）形成共价键。因此，蛋白质的功能特性实际上是自身结构在热力学推动力下发生相应变化的宏观外在表现。同时，环境因素（如 pH 和离子强度）对于蛋白质的功能特性也起到重要的作用，但是它们属于动力学因素，它们通过改变蛋白质的结构特性而对蛋白质的功能特性产生影响。

因此，为了清晰揭示蛋白质结构与功能特性的关系，有人提出从蛋白质的氨基酸组成和氨基酸序列来推测蛋白质的结构——定量构效关系。定量构效关系（quantitative structure activity relationship，QSAR）是通过数学表达式来定量的描述结构和这种结构所具有的功能的方法，它可以用于预测物质的功能特性，或反推具有这种功能的物质的结构。这项技术涵盖了计算机科学、生物学、有机化学等多种学科，目前已经广泛用于制药、生物、食品等领域[4,5]。

在 QSAR 分析蛋白质特性中，以蛋白质的疏水性、静电性和空间参数为变量通过偏最小二乘回归（partial least-squares regression，PLS）和人工神经网络（neural network）分析发现多元回归分析（multiple regression analysis）和主成分分析（principal component regression，PCR），并在此基础上发展起来的主成分相似性分析（principal component similarity analysis，PCS）来发掘蛋白质功能特性与蛋白质结构的量化关系。例如，通过 QSAR 分析发现乳化特性与蛋白的疏水特性密切相关，并且引入溶解度这个变量时，会进一步提高乳化特性与疏水性的相关性。起泡性受疏水性和气液界面的吸附性的影响。疏水性还与蛋白质分子间的相互聚合、凝聚有关。以此为依据，人们已经将麦谷蛋白疏水性为变量预测面包的品质[6]。

3. 依然存在的问题

虽然关于蛋白质的功能特性的内在机理已经有了一定进展，但是仍然有诸多的现象没有得到很好的阐明，也是目前食品科学工作者与生物化学工作者正在努力的重点领域之一。其原因有如下几方面。

（1）食品体系成分复杂，不同成分间存在交互作用，从而影响了蛋白质功能特性的分析。在一个食物中，通常不会只有一种蛋白质，而是几种或是十几种，食品所呈现的特性往往不是一种蛋白质所起的作用，而是这些蛋白质的共同作用，就像一支球队的成员，它们之间相互配合，相互影响，从而在宏观上赋予了食品某些特性。同时，蛋白质自身是结构复杂的高分子化合物，空间结构难以分析和定量。

（2）采用 QSAR 分析的原理尚处于争论中，有学者认为蛋白质的功能性质受空间效应的影响要大于其一级结构的影响。同时，为了构造用于 QSAR 研究的蛋

白质模型，需要通过变异等高分子生物化学手段来修改蛋白质的某些特殊位置，这是一个耗费时间和棘手的任务。

（3）感官性质研究比较滞后。因为蛋白质产生色泽和风味的美拉德反应是一个反应机理复杂，生成物多且受反应条件影响；蛋白质还可以发生水解，产生具有味感的短肽；同时，人们对于感觉器官功能与食品感官特性的定量研究还没有突破，从而限制蛋白质结构和感官特性的研究。

参 考 文 献

[1] 王盼盼．食品中蛋白质的功能（三）——食品中蛋白质的功能特性．肉类研究，2009，(6)：71-77

[2] 赵威祺．大豆蛋白质的构造和功能特性（中）．粮食与食品工业，2004，(2)：3-7

[3] Kuntz ID，Kauzmann W. Hydration of proteins and polypeptides. Advances in Protein Chem，1974，28：239-345

[4] Apaiah RK，Hendrix EMT，Meerdink G，et al. Qualitative methodology for efficient food chain design. Trends in Food Sci & Technol，2005，16 (5)：204-214

[5] Pripp AH. Quantitative structure activity relationship modeling of peptides and proteins as a tool in food science. Trends in Food Sci & Technol，2005，16 (11)：484-494

[6] Nakai S，Chan EL. Recent advances in structure and function of food proteins：QSAR approach. Critical Reviews in Food Sci & Nutri，1993，33 (6)：477-499

撰稿人：程永强　芦　鑫

中国农业大学

食品温热凉寒属性的科学基础

The Scientific Foundation of Food Properties：Warm，Hot，Cool and Cold

经过数千年的探索与实践，我国在不同地域形成了独特的饮食结构、习俗和文化。这和他们的健康和适应所处的自然环境、气候变化以及农耕方式都具有密切联系。中国人从神农尝百草开始，就注意到饮食和健康、长寿的关系，特别是《黄帝内经》问世以来，对各种饮食的作用和食性（如食品的温、热、寒、凉，食品的五味，食品的归经等）积累了大量的经验，在中国人民的健康事业中发挥了不可估量的作用。但是其自然科学基础是什么却很少研究。随着营养基因组学[1]等现代科学技术的发展，有可能通过这些现代研究手段揭示“食性”的自然科学基础，这对于保障大众健康具有极其深刻的意义。

历史上，食品和中药药性是从其作用于机体所发生的反应概括出来的。所谓疗寒以热药（食），疗热以寒（食）药（《神农本草经》），这里的寒热，是指疾病或证候的寒、热性质；寒（食）药、热（食）药的寒热就是指（食）药性。此外，泛指的（食）药性，把（食）药治病的多种性质和作用加以概括，除四气和五味（又称性味）外，还涉及归经、升降沉浮，及有毒、无毒。回顾历史，四气五味讲得最多，因此，评价（食）药的四气五味尤为重要。

典型的中国人，几乎谁都可以说出一系列不同温热寒凉属性的食品。有趣的是，有些亲缘关系很近的物种却具有不同的食性，例如，橘子吃多了会上火（温性），而柑则不会上火。其科学基础是什么？这显然是一个科学难题。

近年来，借助现代科学手段和方法研究食药属性已经引起了不少科学家的关注。日本学者田代真一提出：药物必须经由用药部位进入血液循环才能起作用（肠道直接起作用及外用药除外），因而给药后的血清才是真正起作用的“制剂”，血清中含有的成分才是中药的体内直接作用物质，所以他认为可以通过血清测定（食）药属性[2]。

隋峰等利用瞬变感受器电位离子通道蛋白（transient receptor potentiation channel protein，TRP）这种存在于细胞膜或细胞器膜上的一类非选择性阳离子通道，探讨了寒热成分对 TRP 家族中 TRPV1 通道蛋白功能的影响，结果表明：寒性成分大黄素可显著下调 TRPV1 通道蛋白的功能，而热性成分桂皮醛可显著上调 TRPV1 通道蛋白的功能；寒性成分黄芩苷对 TRPV1 通道蛋白功能虽未见显著影响，但有下调趋势，热性成分吴茱萸碱对 TRPV1 通道蛋白功能也未见显著影响，

但有上调趋势[3]。

余惠旻等研究了属凉性的西洋参水提物（WEAG）和属温性的红参水提物（WERG）对四氢吡啶离子（MPP^+）诱导神经母细胞瘤（SH-SY5Y）细胞凋亡的影响。结果表明：WEAG 和 WERG 能显著改善模型组 SH-SY5Y 细胞的凋亡特性，降低凋亡率，且 WERG 保护作用强于 WEAG[4]

吴斌等用基因芯片探讨了温热克制虚寒的分子机制。他们选择一对虚寒证兄妹，用温热药（麻辛附子汤、合金匮肾气丸加减）治疗 45 天，采有显效者的外周血进行基因芯片实验，结果表明：获得 276 个差异表达基因，主要与糖代谢（糖酵解、糖异生、磷酸戊糖途径、果糖和甘露糖代谢、氧化磷酸化）、MAPK 信号途径、细胞因子与受体互作网络、刺激神经的配体-受体相互作用、细胞分裂周期 Notch 信号途径、黏附蛋白 ECM2 受体互作、TLR 信号途径（toll-like receptor signaling pathway）、JAK/STAT 信号等 18 条信号通路。可见温热药主要影响了糖代谢和细胞因子网络基因的表达与调控[5]。

食药属性理论是中华饮食健康理论的核心内容。从近年来有关四性与物质成分相关性研究可以看出，虽然提出了许多假说，但是大多假说仅仅停留在猜想推测阶段，还没有开展实际、系统的论证工作。从物质成分角度探寻食品四性理论的科学内涵，虽然在某些方面已经取得进展，但这些研究还缺乏系统性、可重复性及公认性[6]。

药食同源，是我国中医药和食品养生中最重要的思想之一。《黄帝内经》一直被奉为中医的经典，实际上其中所涉及的中药基本上都属食品。因为我国医家历来主张“不治已病治未病”。用食品，特别是药食两用食品研究其寒热属性具有很多优势：①可以通过进行不同饮食结构人群的调查来研究；②更容易找到志愿者；③副作用小；④更接近实际，也就是正常人的正常反应。

近些年，对食品属性的系列研究证明：食品的温热寒凉及归经与相应经络各穴位的温度信号变化相关，特别是食品的属性可能与 TLR 信号通路所产生的白细胞介素 1（IL-1）相关[7,8]。并证明大多数食品更可能是通过胃肠黏膜信号途径调节机体中免疫细胞和非免疫细胞之间的通信网络发挥作用。这些作用主要通过对糖代谢调节，升高或者降低体温来发挥作用。

阴阳学说是中华饮食文化的重要组成部分，也是食（药）性的基础。阴阳学说帮助人们构筑了中华饮食与健康理论体系的基本框架，揭示了饮食配伍和应用规律，构成中华饮食保健理论的基础[9]。

由于炎症细胞因子引起机体升温，从而上调免疫状态；而抗炎细胞因子则引起机体降温，从而下调免疫状态，其作用途径正是细胞因子网络操纵神经内分泌系统，炎症和抗炎细胞因子失去平衡将会导致疾病，这不由得让西方科学家想到古希腊和中医药理论中的阴阳平衡学说[10]，从而把炎症和抗炎细胞因子对机体免疫系

统的调节作用和东方的“阴”“阳”联系起来。事实上，已经有大量研究工作证明中医药和针灸都可以引起机体细胞因子的变化。

综上所述，食品寒热属性和中药的寒热属性一样，是中华饮食科学与文化和中医药科学理论的核心，研究和探索其科学基础应该成为中医药现代化和食品科学深入研究所必须解决的科学难题。虽然目前在这方面的研究已经取得了一些进展，但是很多动物实验不能反推到人类，因为人类食品不仅仅是为了生存，更重要的是为了健康、愉快、和谐、长寿。这也是问题的关键所在，难点所在。同时这一难题的解决需要不同领域的科学家共同攻关，充分利用现代科学技术与方法，特别是分子和细胞互作网络、代谢网络、各种“组学”、系统生物学、针灸学等方法和技术对这一难题进行系统而深入的研究，该难题的解决将会对食品和中医药的现代化以及人类健康具有深远的意义。

参 考 文 献

[1] Gillies PJ，Krul ES. Using genetic variation to optimize nutritional preemption. The Journal of Nutrition，2007，137：270S-274S

[2] 方肇勤，潘志强，卢文丽．建立和发展中药药性评价平台．中国中医基础医学杂志，2008，14（8）：629-631

[3] 隋峰，张畅斌，杜新亮，等．寒热性中药的成分对TRPV1通道蛋白功能的影响．中药药理与临床，2009，25（5）：18-20

[4] 余惠旻，周红祖．基于细胞凋亡表达的中药四性模式识别系统研究——西洋参和红参抗MPP^{+}诱导SH-SY5Y细胞凋亡的药性学对比研究．中国药房，2009，20（18）：1367-1369

[5] 吴斌，杨丽萍，张天娥，等．热药疗寒的基因表达谱研究．中国中药杂志，2006，31（11）：914-917

[6] 杨波，周扬，王振国．中药四性与物质成分相关性的研究现状．辽宁中医杂志，2009，36（11）：1878-1880

[7] 庞广昌，食品-家兔体温-免疫调节的因果关系研究．食品科学，2008，29（10）：139-143

[8] Duewell P，Kono H，Rayner KJ，et al. NLRP3 inflammasomes are required for atherogenesis and activated by cholesterol crystals. Nature，2010，464（7293）：1357-1361

[9] 庞广昌，陈庆森，胡志和．食品是如何通过细胞因子网络控制人类健康的（II）．食品科学，2006，27（6）：260-270

[10] Tracey KJ. Physiology and immunology of the cholinergic antiinflammatory pathway. The American Society for Clinical Investigation，2007，117：289-296

撰稿人：庞广昌
天津商业大学

食品营养与肠道微生态

Food Nutrition and Intestinal Microflora

在长期的进化过程中，宿主与其体内寄生的微生物之间，形成了相互依存互相制约的最佳生理状态，双方保持着物质、能量和信息的流转，因而机体携带的微生物与其自身的生理、营养、消化、吸收、免疫及生物拮抗等有密切关系[1,2]。近些年的研究证实，人体内共生的微生物多达5700多种，这些微生物关系着人类的生老病死[3]。同时众多的研究表明，人体的生理代谢和生长发育除受自身基因控制外，人体内共生的大量微生物的遗传信息也发挥着重要作用，它们所编码的基因数量是人体自身基因数量的100倍，人体的健康状况发生变化，体内共生微生物菌群的组成就会发生变化；反之，体内食品营养状况改变，其微生物菌群的组成随之发生变化，也会导致人体健康状况的改变。说明了解人体共生微生物的组成可以真实而准确地反映人体的健康状况。因此，肠道作为一个细菌的寄宿地或者说是一个发酵车间，在人体功能与饮食或功能性物质影响下产生的肠道环境条件的改变，导致肠道菌群的构成与数量也随之而变化，从而也对机体健康，特别是肠道关键的功能菌产生重要影响，实现早期发现食品营养与微生物群落的变化的关系来预测和预警疾病的发生。因而人们要研究并力求解决人体健康与肠道菌群和谐共处，这便是当今人类面临研究并阐述的食品营养与肠道微生态最关键问题。因此，我国应积极发挥自身的独特优势，在人类元基因组与食品营养和健康研究的国际竞争中占据制高点，为促进人类健康作出重要贡献。

有关食品营养与肠道微生态的研究始于1899年，法国巴黎儿童医院的Henry Tissier率先从健康母乳喂养的婴儿粪便中分离了第一株菌种双歧杆菌（当时称为分叉杆菌)，发现双歧杆菌与婴儿患腹泻的频率及营养都有关系。1908年，俄国科学家诺贝尔奖获得者Elie Metchnikoff正式提出了“酸奶长寿”理论。通过对保加利亚人的饮食习惯进行研究，发现了长寿人群有着经常饮用含有益生菌的发酵牛奶的传统。1977年，微生态学（microecology）由德国人Volker Rush首先提出。1979年中国的微生态学研究开始。中国微生物学会人畜共患病病原学专业委员会下属的正常菌群学组的成立。1988年2月成立了中华预防医学会微生态学分会。1988年《中国微生态学杂志》创刊。20世纪90年代，中医药微生态学建立。1995年，Gibson把能在大肠中调整菌群的食品称为益生元[4,5]。2002年，微生物学教授Savage宣布：正常菌群是人体的第十大系统——微生态系统。到目前为止，人们了解并认识到人类元基因组与食品营养对人体健康的重要性，科学界积极开展了

相关研究。如欧盟、美国和日本的科研人员相继启动了人类元基因组研究计划。美国国立卫生研究院（NIH）于 2007 年 12 月 19 日宣布正式启动一项新的基因工程——人体微生物群系项目（HMP）[6]，目的是揭示人体健康、疾病状态与人体微生物群系的关系。2008 年 4 月"人类微生物组国际研究联盟"（IHMC）启动被称为"第二人类基因组计划——人类元基因组计划"，开始对人类元基因组的全面研究。项目将对人体内所有共生的微生物群落进行测序和功能分析，这项计划预计发现超过 100 万个新基因。2008 年 12 月发表在《公共科学图书馆·生物学》杂志（*PLoS Biology*）上报道了利用一种新型技术——焦磷酸测序法（pyrosequencing），得到了关于人体肠道内菌落数量更为准确的数据。确定了人类肠道内的细菌群落数量是原有认识的 10 倍以上。即人体内共有细菌数量是人体细胞的 10 倍，超过 1000 万亿个，而这些细菌大多集中在人类消化道中[2]。2009 年 *Science* 杂志发表一项研究成果认为肠道微生物群落与它们的宿主是共同进化的，并受到宿主食物的强烈影响[4]。中英两国经过近 3 年的联合攻关，通过对一个四世同堂的中国家庭 7 位成员的肠道微生物组成和人体代谢特征进行详细分析，初步鉴定出肠道内参与人体代谢过程的一些重要的功能细菌，该研究成果为深入理解菌群参与人体健康的相关性奠定了很好的基础，也为功能元基因组学研究提供了重要的方法[1]。

当今食品营养与机体肠道微生态健康所面临的关键问题是：①人类元基因组与营养和健康的关系；重点探讨和解决人类元基因组特殊微生物属或种与食品营养各组分的关系，建立食品特殊营养组分与人体健康的相关性等机制问题。②如何通过调控元基因组来有效地进行优化营养，改善健康；重点对肠道微生态菌群结构基因组的分析与调控，达到改善菌群结构和健康的目的。③用功能性食品进行个性化营养重建，实现预防和治疗相关疾病的新途径。④通过食品营养干预、调理以及重建合理的肠道微生态的菌群结构方面的基础理论研究，包括探讨和搞清元基因组与食品营养和人体代谢组学的互作关系；肠道中的各种益生菌增殖性底物对微生物菌群结构组成在调整或微调免疫系统中的作用；肠道功能菌对食物的分解代谢以及分泌的小分子有机物［如酯化多糖 A（PSA）、维生素等］对机体健康的作用；基于食品营养对肠道微生态重建（特别是菌群结构信息）的研究等。

然而食品营养对微生物群落结构决定其功能的规律尚缺乏认识，还没有分析和控制复杂微生物群落的先进、可靠、准确、快速以及低成本的技术方法，也就是可以分析复杂微生物群落结构的高通量、大规模、系统化的解析和分离技术（包括 DNA 指纹图技术、转录组、蛋白组和代谢组技术、高通量分离培养技术以及序列引导下的细胞标记分离技术等）；另外，在长期食品营养科学研究方面完全忽视微生物群落作用的状况，导致肠道微生物与食品营养的诸多问题处于探索和不明了的阶段，因此开展有关人类元基因组与营养和肠道微生态的关系研究，建立核心的研究技术手段，特别是破译肠道微生物菌群的结构信息变化对机体健康的生命密码，

将对深入理解食品营养对人类正常菌群的发育规律和生化机理，了解它们与人类代谢和生理的相互关系以及发现相关疾病的致病机理等方面至关重要，必定为人类建立个性化的营养健康食谱作出贡献，实现通过食品营养科学解决人类健康、疾病、长寿的科学问题[4,6]。

参 考 文 献

[1] Li M，Wang BH，Zhang MH，et al. Symbiotic gut microbs modulate human metabolic phenotypes. PANS，2008，105 (6)：2117-2122

[2] Ley RE，Gordon JI，Evolution of mammals and their gut microbes. Science，2009，320：1647-1651

[3] Dethlefsen L，Huse S，Relman AD，et al. The Pervasive effects of antibiotic on the human gut microbiota，as revealed by deep 16S rRNA sequencing. PLoS Biology，2008，6 (11)：2383-2400

[4] Gibson GR，Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota：introducing the concept of prebiotics. Journal of Nutrition，1995，125：1401-1412

[5] Gibson GR. Dietary modulation of the human gut microflora using prebiotics Oligofructose and Inulin. Journal of Nutrition，1999，129：1438S-1441S

[6] Tumbaugh PJ，Ley RE，Hamady M，et al. The human microbiome project. Nature，2007，449：804-809

撰稿人：陈庆森

天津商业大学

非营养物质的保健作用途径

The Pathway of Non-nutrient in Food for Health

营养学家曾经告诉我们：只要按照营养学所给出的配方平衡膳食，食用足够的营养，就能够保证我们的身体健康。然而，近年来的调查却一再显示：这个已经被广泛承认并由多国政府所颁布的营养配方似乎产生了很大问题：①不同的人对同一个营养配方所产生的作用的反应很不相同；②现代文明病发病率不断上升使人们发现，除传统的营养物质：蛋白质、糖类、脂肪、维生素和微量元素以外，很多食品中的非营养成分对人体健康起关键性作用；③多种物质尽管不参与机体代谢，甚至不被机体吸收却对机体的健康发挥重要作用；④我们的膳食不可回避地受到胃肠道微生物的作用，而这种复杂的作用会对机体的健康产生巨大影响。近年来的营养基因组学研究也证明：很多食品的非营养成分，例如，复杂的果蔬成分，虽然不能为机体提供基本营养，但实验证明它们具有重要的健康功能。据推测，像这样的成分至少有 25 000 种之多。它们到底如何发挥其健康作用？在胃肠道中如何代谢？如何与胃肠黏膜之间进行相互作用？如何与肠道微生物相互作用？是通过一个怎样的信号通路发挥作用的？都是目前公认的一个重大科学难题。

食物非营养成分主要是指植物营养素（phytochemical 或 nonnutrient），是具有生物活性的，来自水果、蔬菜、谷物和其他植物性食品的非营养化合物。有越来越多的科学家从事这方面的研究，主要原因是这些化合物往往具有抗氧化、抗雌激素、抗炎症、免疫调节和防癌、抗癌作用。然而，这些生物活性，特别是多酚类化合物发挥生物功能，很大程度上依赖于肠道微生物的转化作用。植物非营养成分及其代谢产物可能也抑制致病菌，刺激有益菌的繁殖，发挥益生素样作用（prebiotic-like effect）。因此，肠道菌群和食品营养物质具有复杂的相互作用。从而构成对机体营养物质吸收和非营养物质的生物学作用的一个重要环节。Laparra 等[1]对功能性食品的非营养成分与肠道微生物之间的相互作用以及这些相互作用对机体的健康保护进行了系统的分析和综述，如图 1 所示。

已经有大量的研究表明，这些植物非营养成分可以大大减少很多慢性疾病的风险。不同的化合物可以按照其结构特征分类为：类胡萝卜素、酚类、生物碱类、含氮化合物以及有机硫化合物。酚类、黄酮类和植物雌激素的抗氧化、抗雌激素、抗炎症、免疫调节作用、心脏保护作用和抗癌作用[2]已经集中了大量研究。酚类的作用很大程度上依赖于肠道微生物通过酯酶、葡萄糖苷酶、脱甲基作用、脱羧酶的转化，很多饮食中的多酚类都是配糖类，可以由共生菌的甘油水解酶转化为苷配基，

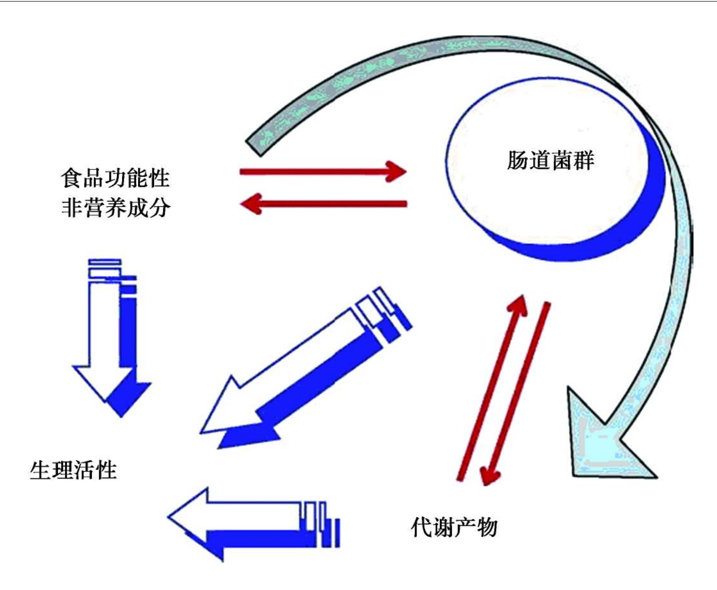


图 1　食品功能性非营养成分和肠道微生物之间的相互作用

因此可以改良生物活性及其对哺乳动物组织的作用。多酚类的肠道微生物代谢产物往往更容易被小肠吸收，然后经肝脏进入循环，发挥生物学作用之后，再通过尿排出体外。肠道微生物已经被证明可以激活异黄酮代谢发挥雌激素样作用，而且，这些代谢产物也表现出不同的抗炎症特性[3]。与此相似，在肠道菌的酶系统作用下，将蔬菜中的糖基化成分（槲皮苷或 3-鼠李糖基槲皮素）转化成黄酮槲皮素发挥更高的下调炎症免疫应答的作用。这些作用通过抑制 NF-κB 信号途径抑制炎症细胞因子的表达，减少一氧化氮合成酶的表达。相比之下，作为最有潜力的石榴汁中的鞣花丹宁（ellagitannin）或安石榴苷（punicalagin）则可能代谢为羟基-6H-氧杂蒽-6-酮类衍生物，和安石榴苷相比，并未显现出显著的抗氧化活性。食品非营养成分及其衍生物可能对肠道微生态也发挥重要作用，例如，益生原的作用、抗菌作用等。研究证明这些非营养成分的代谢可能选择性地抑制病原菌，刺激益生菌的生长。来自油橄榄、茶、葡萄酒和樱桃的酚类化合物就证明具有抑制肠道致病菌：拟杆菌、生孢梭菌、大肠杆菌和沙门氏菌的作用。

已有研究表明，人类多体激素和外源化学物受体（human pregnane X receptor，hPXR）是一种配体激活转录因子，它控制着大量肝脏外源性非营养物代谢酶类的表达，包括在食品非营养成分的代谢中起重要作用的细胞色素 P450（cytochrome P450）[4]。哺乳动物的内源和外源化学物应答是由细胞色素 P450 的 4 个家族（单加氧酶：CYP1、CYP2、CYP3 和 CYP4）活化介导的。其中与食物、药物、环境内分泌干扰物以及内源性衡体激素等代谢密切相关的是 CYP3A4 亚族。CYP3A4 数量和活性的改变将对其底物代谢产生重要影响。已发现多种外源化学

物（包括药物和食物）能通过诱导或抑制 CYP3A4 而改变其本身或伴随进入体内物质代谢，造成食物之间的相互作用。目前，食物非营养成分在体内的代谢机制已经成为研究的焦点。多体激素和外源化学物受体是 CYP3A4 转录活化的关键因子，配体活化后的 PXR 与 CYP3A4 启动子上的外源化学物反应元件（xenobiotic response element，XRE）结合而诱导 CYP3A4 的转录表达。研究表明，玉米烯酮（zearalenone）就是一个人类 hPXR 激活配体[5]，从而为食品非营养物作用机制的研究奠定了基础。还有研究证明，啤酒花提取物可以缓解更年期症状，Teotico 等[6]研究了啤酒花的提取物蛇麻酮（colupulone）对 hPXR 的作用，结果表明：该提取物可以诱导多种药物代谢和排泄蛋白的表达，在多种异生代谢酶的转录中发挥关键作用。β-苦味酸蛇麻酮是另一种生物活性成分，可以直接激活 hPXR。其单晶结构解析表明，它具有和 hPXR 结合的结构域，靠范德华力和氢键定向结合。该晶体结构还表明，α-苦味酸和 β-苦味酸的确具有 PXR 的激活作用。这同时也说明了很多食品非营养素的作用途径依赖于 hPXR。

广义的食品非营养成分应该还包含可食性纤维素、各种多糖、寡聚糖、变性淀粉、短链脂肪酸等。大量研究证明，这些物质虽然不是营养物质，但都具有重要保健功能。研究表明，食品非营养成分的另一条途径可能是通过胃肠黏膜进行信号传递，并经过大量的实验证明食品的确可以改变机体的多种细胞因子，推测可能是通过肠黏膜的 TLR（Toll-like receptor）来激活或者抑制 NF-κB，调节 IL-1 的表达，从而控制机体的免疫状态[7,8]。

特别值得一提的是：Chan 等发表的综述性文章[9]指出：近年来，有越来越多的兴趣集中在食品非营养物质，特别是果蔬非营养成分的研究，其重要原因是这些化合物可能成为新药的重要来源。与此同时，近十年来中医药方剂的化学组成得到了较快的解析，并建立起相应的数据库，即中草药化合物数据库（CHCD）和植物营养素（食品非营养成分）数据库（BPCD）。其中，CHCD 包含了 240 种中草药，8411 个化合物；BPCD 则包含 2597 个化合物。对照这些信息，两者具有很大的相同或相似性，很显然，在植物营养素和中草药的化学成分之间具有密切联系。我们可以推测：对人类健康起重要作用的肯定不只是所谓植物营养素，应该包含各种动物和微生物，换言之，中草药构成了现代保健食品和医药的重要资源库。

综上所述，尽管科学家已经发现食品非营养成分具有重要的保健作用，其发挥保健作用的途径可能是通过肠道黏膜受体和肝脏中的 hPXR 受体传递信号，从而对机体发挥生理作用，但是在各条信号途径之间存在着极其复杂的交谈作用（cross talking）[10]，要弄清楚其作用机制还有很长的路要走，特别是所有食物都肯定要经过肠道微生物的作用，从而更增加了这一科学问题的难度和复杂性。但是，我们也应该看到，该难题的解决不仅涉及功能性食品如何发挥功能的基本理论问题，也涉及中草药的治病机理和中医药现代化。因此该难题的破解定将产生科学理

论上的突破和巨大的经济、社会效益。

参 考 文 献

[1] Laparra JM，Sanz Y. Interactions of gut microbiota with functional food components and nutraceuticals. Pharmacol Res，2010，61 (3)：219-225

[2] Liu RH. Potential synergy of phytochemicals in cancer prevention：mechanism of action. J Nutr，2004，134：3479S-3485S

[3] Park JS，Woo MS，Kim DH，et al. Anti-inflammatory mechanisms of isoflavone metabolites in lipopolysaccharide-stimulated microglial cells. J Pharmacol Exp Ther，2007，320：1237-1245

[4] Watkins RE，Wisely GB，Moore LB，et al. The human nuclear xenobiotic receptor PXR：structural determinants of directed promiscuity. Science，2001，292 (22) 2329-2333

[5] Ding XS，Lichti K，Staudinger JL. The mycoestrogen zearalenone induces CYP3A through activation of the pregnane X receptor. Toxicological Sciences，2006，91 (2)，448-455

[6] Teotico DG，Bischof JJ，Li P，et al. Structural basis of human pregnane X receptor activation by the hops constituent colupulone molecular pharmacology. Mol Pharmacol，2008，74：1512-1520

[7] 庞广昌. 食品免疫论. 北京：科学出版社，2008：1-28

[8] 吴斌，杨丽萍，张天娥，等，热药疗寒的基因表达谱研究. 中国中药杂志，2006，31 (11)：914-917

[9] Chan E，Tan M，Xin JN，et al. Interactions between traditional Chinese medicines and Western therapeutics. Current Opinion in Drug Discovery & Development，2010，13 (1)：50-65

[10] Zhou CC，Assem M，Tay JC，et al. Steroid and xenobiotic receptor and vitamin D receptor crosstalk mediates CYP24 expression and drug-induced osteomalacia. J Clin Invest，2006，116：1703-1712

撰稿人：庞广昌
天津商业大学

中华饮食保健理论中现代科学基础

Modern Scientific Basis of Traditional Theory of Chinese Diet Health

在中华民族灿烂的文化中，饮食文化可谓源远流长，是其中的一朵奇葩。饮食不仅可以饱腹，合理的饮食可以促进健康，达到养生保健的目的。中华饮食保健学是以中国传统的医学——中医学理论为指导，从“医食同源”、“药食同用”的观点出发，研究饮食与保健的关系及其应用的一门学科。中华饮食保健学又是极具中国特色的营养学，即应用食物来保健强身、预防和治疗疾病，促进机体健康。

正如上面所说的，中华饮食保健学是以中国传统的医学——中医学理论为指导。从大的方面来说，中华饮食保健理论就是中医理论。在中医理论中，与饮食保健关系最为密切的，应该是食材的“四气”、“五味”、升降浮沉及归经（归属不同的脏腑经络）。



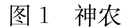


图 1　神农



图 2　神农尝百草

食材有“四气”，也称为“四性”，即寒、热、温、凉，简言之，即寒与热二性。如羊肉、狗肉性热，鸭肉性寒；生姜性温，苦瓜性寒。古人认为食材的“气”禀受于天，“气”的产生与气候、地理条件有关，寒、热、温、凉就是模拟四时气

候而言的，所以称“气”。寒、热、温、凉四气是从食材作用于机体所发生的反应概括出来的，与所保健的寒热性质相对应。如热性体质的人可食寒凉的食材，以食材之性来纠正机体之偏，达到保健目的。但问题是，寒、热、温、凉是古人在实践中摸索出来的，同一食材的性质不同的书籍可能记载都不同，缺乏客观评判的标准。“五味”也面临着同样的问题，传说中神农尝百草而有百药（图 1，图 2），食材中的“五味”即酸、苦、甘、辛、咸，也可以说是尝的结果。酸、苦、甘、辛、咸（淡附于甘），总称为五味。辛味食物可祛风散寒，舒筋活血，行气止痛。如辛味的生姜，发汗解表，健胃进食；辛味的胡椒，暖肠胃、除寒湿；苦味的食物可燥湿、清热、泻实。如苦瓜可清热、解毒明目。杏仁可止咳平喘、润肠通便。茶叶可强心、利尿、清神志。但是，这些食物和药物的“五味”都是在长期观察和实践中得来的经验之谈，口尝的味已经无法准确地与其所具有的功效相对应，也就是说，味和效并不是完全对应的[1]。因为无论是食物还是药物，其有效成分都是多成分的化学分子的混合物，不同的化学分子表现出不同的味，但其有效成分所表现出来的味未必就是人们口尝时所能感受到的味，探索味-效间的相关性、规律性，会有助于揭示其现代科学意义的本质内涵[2]，因此，“四气五味”的评判标准及其现代科学基础是什么？这是一个需要我们解决的科学难题。而且单独从药味分析并不能完整地反映出药物的功效，必须结合其他方面的药性特点综合考虑，如四气、归经、升降浮沉等，才能准确把握药物的功用。这也是另一个意义上的“整体观念”。我们只有对“五味”有了全面科学认识，才能在饮食中吃得更合理，更科学，才能取得理想的保健功效。

经过长期的临床观察，五味的偏嗜也会造成相应脏腑功能的损害，如《素问生气通天论》谈到：“阴之所生，本在五味，阴之五宫，伤在五味。是故味过于酸，肝气以津，脾气乃绝。味过于咸，大骨气劳，短肌，心气抑。味过于甘，心气喘满，色黑，肾气不衡。味过于苦，脾气不濡，胃气乃厚。味过于辛，筋脉沮弛，精神乃央。是故谨和五味，骨正筋柔，气血以流，腠理以密，如是则骨气以精，谨道如法，长有天合”。意思是阴精藏于五脏，而五味化生阴精，但如果五味太过或偏嗜，则会伤害五脏，由此可见，应注意不要长期或大量进食某一种性味的食物，否则天长日久可能会导致相应的脏腑之气败坏。其机理及其量效、时效的研究也属于“五味”的研究范畴。

归经是指药物或食物对某些脏腑经络的病变能起到主要的治疗作用，归经理论主要是说明食物进入人体后的作用部位和范围，如生姜归肺脾胃经，治疗肺脾胃的病变为主；大枣归脾、胃经，可调养脾胃。确定某种食物归经的依据比较复杂[3]，归经理论的形成是长期临床疗效观察和实践经验总结相结合的产物，是历代医家以脏腑经络学说、五味理论为指导，以临床所治病症的疗效为依据，经过反复临床实践总结出来的阐述中药作用机理的定位、靶向理论。但问题是，确定某种食物归经

的依据是什么？归经的科学基础是什么？既不能脱离中医理论，也要有科学依据，这也是一个科学难题。

总之，随着人们的日常保健意识的日益加强，做好饮食保健工作可以提高人们的生活质量，增强体质，节省医疗开支，所以，解决饮食保健中的科学难题可以更好地指导我们的饮食保健。

参 考 文 献

[1] 吴秀玲，李大岩，王丹丹，等．现代味觉电生理技术在中药五味定性和定量研究中的作用．中国医药指南，2009，(12)：195-196

[2] 常惟智．中药五味药性理论疑难辨析．辽宁中医杂志，2010，(1)：42-43

[3] 张湖德．《黄帝内经》饮食养生宝典．北京：人民军医出版社，2003：12

撰稿人：郭　义　王　播

天津中医药大学

药食两用食物的保健机理

The Mechanism of the Health Food Has Two Sides：Nutrition and Treatment

2500年前，被誉为“西方现代医学之父”的希波克拉底提出了“使食物成为药物，使药物来源于食物”的观点。实际上，我国的传统医学对这方面的认识更早，在周代，政府就设有“食医”，专管与饮食有关的医药问题。中医素有“药食同源”之说，许多药物就是食物，如生姜、大枣等，可作为食物长期服用，具有一定的保健治疗作用。中医经典著作《黄帝内经》中就有对食物进入机体后的代谢及其作用的详细论述，如《灵枢·营卫生会》记载：“人受气于谷，谷入于胃，以传于肺，五脏六腑皆以受气，其清者为营，浊者为卫，营行脉中，卫行脉外，营周不休，五十而复大会，阴阳相贯，如环无端。”[1]唐代名医药王孙思邈在《千金方》中也指出：“凡欲治疗，先以食疗，食疗不愈，后乃用药尔”，明确提出食疗先于药疗。忽思慧，是我国古代著名的营养学家，他写的《饮膳正要》一书，是我国甚至是世界上最早的饮食卫生与营养学专著，对传播和发展我国卫生保健知识，起到了重要作用。宋代《养老奉亲书》指出：“水陆之物为饮食者，不管千百品，其四气五味、冷热补泻之性，亦皆禀于阴阳五行与药无殊……人若知其食性，调而用之，则信胜于药也……善治药者，不如善治食者。”从对生命和自然的观察把握中充分说明了食物的保健作用。

药食两用食物是依据中医学的用药原则来使用的，中药的药性理论也适用于食物。食物与药物一样，也有其“寒热温凉”属性，这称为“四性”，也称为“四气”，是药食两用食物保健作用的基础。如生姜、大枣性温，莲子、百合性凉；肉桂、花椒性热，胖大海、海带性寒[2]。然而到目前为止，食物“四性”的划分还是按照人们的实践经验与感官，尚缺乏相对科学的判定理论和方法，致使不少食物的性味至今说法不一，甚至相互矛盾，影响了药食两用食物的开发和利用。况且“寒热温凉”是食物进入人体后机体所表现的反应，影响因素非常多，用什么方法、什么指标来评判？是一个既复杂又困难的问题，目前还没有一个大家认可的评判方法和评判的指标体系。这是药食两用食物要解决的难题，也是一个关键科学问题。因此，凡经中医临床实践证明长期食用确能治病的食物，应对它们加强临床病理与药理的研究，研究食物“四性”的评判依据及其食性“寒热”的现代科学基础，获得科学数据，为保健食物的广泛使用提供依据。为此，首先要建立食物“寒热温凉药”性的客观评价方法和指标体系，阐明食物“寒热温凉药”性质的科学基础[3]。

阐明食物“寒热温凉药”性质的科学基础后，是不是就可以随意吃东西？显然不是！药食两用食物的研究应该属于营养学研究的一部分，针对营养学，美国营养学会督促营养学家采用新方法建立“个体化的营养学建议”，因为“人类的基因和表型差异如此巨大，如对某一个体而言最合适的饮食，可能会使另一个体生病”[4]，这与祖国传统医学认为不同体质适合进食不同的食物，要“辨体施膳”不谋而合，如有的人不能吃羊肉、狗肉，一吃就上火；有的人不能吃西瓜，吃西瓜就腹泻。这实际与人体的体质和状态有关，那问题是，如何判断人的体质和状态，有无客观的科学指标，这又是一个重要的问题。虽然现代流行病学对人体质的调查研究取得了一些进展，但还是属于主观判断，缺乏科学的依据和标准。因此，要更好地发挥药食两用食物的保健作用，就要寻找其运用的体质规律，建立基于循证医学理论和方法基础上的“辨体施膳”体系。

人体本身就是自身组织加上相关的肠道菌群所构成的复杂生态系统，食物中含有上千种营养素和其他具有生物活性的化学物质，其数量、吸收及清除率差异很大，再加上它们所触发的相应活动，甚至肠道菌群产生的活性物质等，所有这些因素均可影响到与保持健康及疾病相关基因群组的表达。由于食物是化合物的集群而非单一的物质，食物的保健机理是多种生物活性物质的协同作用，我们过去的研究只是单独研究某一类化合物的代谢，例如，碳水化合物如何被分解代谢、贮存为糖原或转化为脂肪等，而缺乏一个全局的整体系统的观念，因此，以系统生物学理念为指导，研究药食两用食物的保健机理，这也是摆在我们面前的一个亟待解决的难题。另外，药食两用食物既然可以作为食物来使用，其药学效应很有可能相对较小或者可能需要服用较长时间才能显现其保健效应，开展确定食物有效保健生物活性成分及其量效、时效的研究，也是一个难题。

参考文献

[1] 鲁瑛．中医四部经典．太原：山西出版集团，山西科学技术出版社，2008：226

[2] 高学敏．中药学．北京：中国中医药出版社，2009：56-58，276-278，284-285，424-425，508-509，549-550，583-584

[3] 王振国，王鹏，李峰，等．中药四性理论现代研究回顾与展望．山东中医药大学学报，2008，(2)：94-97

[4] 荫士安，汪之顼，王茵．现代营养学．北京：人民卫生出版社，2008：3-15

撰稿人：郭　义　贾　飞

天津中医药大学

营养性疾病与单核苷酸多态性的关系

Association between Nutritional Diseases and Single Nucleotide Polymorphism

近年来，随着生活水平的提高，生活习惯的改变以及饮食结构的调整，营养性疾病的发病率日趋上升。营养性疾病（nutritional disease）是具有明显的营养状况不正常特征的疾病。营养状况不正常可由不平衡膳食引起，也与遗传、体质及其他疾病或代谢功能异常等有关。而营养性疾病发生时可导致基因组 DNA 变异，继而发生单核苷酸多态性，分子营养学和基因组学等学科和技术以此为研究的切入点，研究二者之间存在的关系成为学界关注的热点和难点。

营养性疾病包括过营养性疾病和营养不良性疾病两大类。过营养性疾病一般是由于摄取过多食物或某种营养素、机体对营养的需要减少或发生某种代谢失调等原因引起，因而有时也称之为代谢病。常见的过营养性疾病主要有肥胖症、糖尿病、高脂血症与动脉粥样硬化及个别营养素过多或不平衡引起的过营养性疾病。营养不良性疾病常因营养缺乏程度不同而分为营养不足症和营养缺乏症。常见的营养不良性疾病主要有：蛋白质热能营养不良、必需氨基酸缺乏引起的营养不良、佝偻病与骨软化病、营养性贫血、锌缺乏症和维生素缺乏症等。

传统的观念认为营养素的主要功能为：提供能量、构成和修补身体组织、调节生理功能等。20 世纪 80 年代以来，人们意识到营养素可作为一种基因表达调控物直接和独立地调控基因表达，这对传统观念是一种颠覆。研究表明小肠的钙结合蛋白、肾脏的钙结合蛋白 D28K 及骨骼的骨钙蛋白和骨桥蛋白等基因上存在维生素 D 反应元件，维生素 D 可通过对上述基因的表达进行调控，从而发挥其生理功能[1]。几乎所有的营养素都参与了基因表达的调控，但它们的实际意义还有待发掘。研究基因组与营养性疾病之间的关系，从营养因素和遗传因素角度剖析营养性疾病的发生、发展对营养性疾病的防治具有重要的指导意义。

遗传研究表明，不同人群甚至同一人群不同个体的 DNA 存在一定差异。单核苷酸多态性是重要的一种表现形式。单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphism，SNP）是指在基因组水平上由单个核苷酸的变异所引起的 DNA 序列多态性，由 DNA 序列中某些碱基发生突变所引起的 DNA 序列差异（图 1），是人类定位易感基因的一类重要 DNA 多态性标记之一。维生素受体（VDR）基因由于碱基突变形成 *bb*、*BB*、*Bb* 三种基因型，这种多态性差异的存在使不同个体对营养素的吸收、代谢和利用不同，这种基因型的差异可能是导致钙吸收和利用差异的重要原

因[1,2]。营养学家制订推荐摄入量（recommended nutrient intake，RNI）时也必须考虑基因多态性的影响，这对于建立个性化膳食指导具有重要意义。因此，利用SNP自身的特性，将其引入对复杂性状与疾病的遗传解剖以及基于群体的基因识别等方面是我们研究的重要课题。

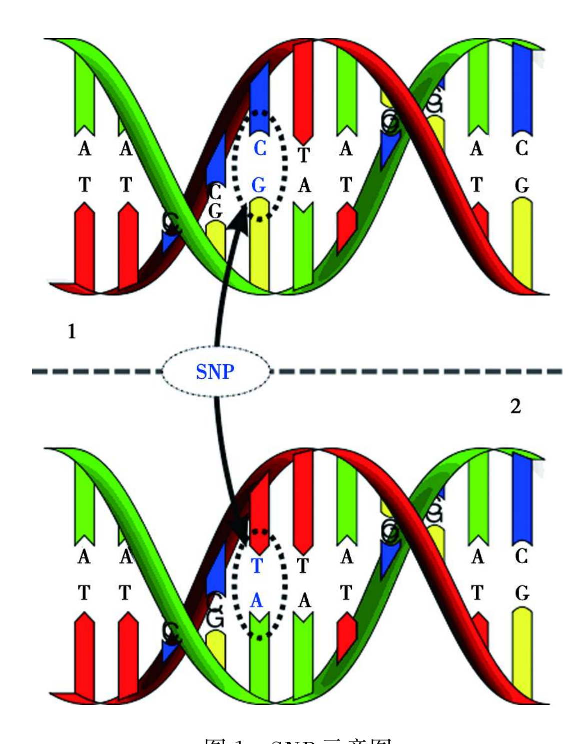


图1　SNP示意图

图片来源：http：//www.science.marshall.edu/murraye/

通常SNP都是二等位多态性。包括转换（C T，在其互补链上则为G A）和颠换（C A，G T，C G，A T）。转换的发生率最高，约占2/3。

营养性疾病发病机制非常复杂，可受到多种因素的共同影响，遗传因素与环境因素的交互作用在导致营养性疾病发生中占较大比重。糖尿病（diabetes mellitus），是目前最为常见的及产生严重影响的营养性疾病之一，被认为是环境因素和遗传因素交互作用的典型例子。糖尿病是遗传因素和环境因素等各种致病因子作用于机体，导致胰岛素分泌绝对或相对不足以及靶组织细胞对胰岛素敏感性降低引起的，以高血糖为特征的内分泌代谢性疾病。糖尿病与SNP的关系是后基因组时代疾病基因组学研究的重要内容。医学工作者通过分析糖尿病危险因素相关的基因，评估其与糖尿病发病的相关性。例如，经连锁研究发现在16q13区域有17个金属硫蛋白（metallothionein，MT）家族成员基因位点，而MT基因与2型糖尿病的

主要危险因素——肥胖密切相关，因此在该区域进行糖尿病易感基因筛查将可能定位 2 型糖尿病的易感基因。该研究结果发现 MT 多个 SNP 位点与 2 型糖尿病发病具有相关性[3]，提示某些基因（如 *MT* 基因）直接或间接与糖尿病的遗传易感性相关。因此，从 SNP 角度研究某些基因与营养性疾病发生、发展之间的关系对于揭示疾病本身具有重要意义。

然而，许多情况下异常基因本身并不一定都会导致疾病，人们的生活方式和饮食习惯可以改变基因表达，从而削弱或过分表达某些基因，引发疾病的异常表现。因此，营养性疾病与 SNP 的关系研究，是分子生物学技术和营养学科的有机结合，极大地推动了营养学科的发展。最近，科学家又提出了环境基因组学（environmental genomics）和营养基因组学（nutrigenomics）[4,5]的概念，随着它们的发展及实验技术的改进，营养性疾病，特别是与遗传相关的营养性疾病病因学揭秘的一天将为期不远。

参考文献

[1] Xue YB，Fleet JC. Intestinal vitamin D receptor is required for normal calcium and bone metabolism in mice. Gastroenterology，2009，136（4）：1317-1327

[2] Valdivielso JM，Fernandez E. Vitamin D receptor polymorphisms and diseases. Clin Chim Acta，2006，371（1-2）：1-12

[3] Yang L，Li H，Yu T，et al. Polymorphisms in metallothionein-1 and-2 genes associated with the risk of type 2 diabetes mellitus and its complications. Am J Physiol Endocrinol Metab，2008，294（5）：E987-E992

[4] Xacur-García F，Castillo-Quan JI，Hernández-Escalante VM，et al. Nutritional genomics：an approach to the genome-environment interaction. Rev Med Chil，2008，136（11）：1460-1467

[5] Lau FC，Bagchi M，Sen C，et al. Nutrigenomic analysis of diet-gene interactions on functional supplements for weight management. Curr Genomics，2008，9（4）：239-251

撰稿人：刘 娅

吉林大学

食物组分的致癌与抗癌机制

Carcinogenesis and Anticancer Mechanism of Food Components

1. 难题的来龙去脉及重要性

"癌"即恶性肿瘤，其本质是局部组织或细胞异常增生形成的新生物，这些细胞超越其通常边界生长并可侵袭身体的毗邻部位和扩散转移到其他器官。转移是癌症致死的主要原因。据资料显示，全球每年新增癌症患者近1100万，每年有700多万人被癌症夺去生命。"病从口入"，癌症也不例外，美国癌症学会研究显示，除生活中致癌物质、家族病史、先天体质外，35％的癌症发生由吃进食物所引起。例如，部分胃癌患者喜欢吃熏制品或常吃含有硝酸盐或亚硝酸盐的泡菜、干咸鱼等腌制品；在经常食用霉变的玉米、花生、大米等食物和不卫生饮用水的边远山区，肝癌的发病率较高[1,2]；暴饮暴食习惯、喜好甜食和油腻者易患胰腺癌；Amanda Cross等对50万名非拉美籍、年龄在50～71岁人群为期8年的研究显示：进食大量加工肉类或红色肉类的人罹患肠癌、肝癌、肺癌、食管癌的风险比进食少量者高25％；进食多量加工肉类，如熏肉、火腿、午餐肉者，罹患结直肠癌的风险增加20％，肺癌风险增加16％。随着人们吃的主食越来越精细，大肠癌发病率也逐年升高[3]。种种迹象表明，饮食与癌症的发生密切相关，但是这些食物通过何种机理作用于人的机体使癌症产生并发展，一直是个困扰科学工作者的难题。

2. 难题解决的现状

目前的研究发现主要的致癌食品有以下几种：①油炸、熏烤食品；②腌制食品；③发霉食物；④甜食和油腻食品。一般认为，油炸、熏烤食品中含有多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbon，PAH)，这是一种两个以上苯环连在一起的有机化合物，包括萘、蒽、菲等，在已发现的400多种PAH中有相当一部分具有致癌性，且多为四到六环的稠环化合物，多为谷糠等不完全燃烧而产生。腌制食品多含有硝基类化合物和亚硝酸盐，在一定酸性条件下，这些物质和仲胺结合可生成强力致癌物质亚硝胺，经酶激活在组织和器官内会产生重氮烷，使核酸和蛋白质特别是RNA和DNA鸟嘌呤N7位发生甲基化，生成烷基鸟嘌呤，引起细胞遗传突变，进而显现致癌性，人类的鼻咽癌、胃癌、肝癌、膀胱癌，特别是食道癌都与亚硝胺有关。此外，腌制食品高浓度的盐可损伤胃黏膜，导致胃腔内壁细胞的萎缩和脱落，增加机体对致癌物的易感性，促进胃癌的发生。长期食用甜食和油腻食品是乳腺癌

和胰腺癌的重要诱因，长期摄入高糖食物，处于高水平含量的血液胰岛素会导致乳房中胰岛素大量增多、乳癌细胞不断生长繁殖，进而导致乳腺癌发生。

同时，科学研究发现部分食物有强大抗癌的功效[4,5]。这些食物主要包括：①洋葱类食物；②十字花科蔬菜；③坚果种子；④谷类；⑤豆类；⑥水果。洋葱中含烯丙基的硫化物能有效抑制胃癌、食道癌和结肠癌，其抑制癌细胞DNA模板的形成与复制是通过调节致癌因子的代谢酶来实现的；大蒜中的抗癌成分除了硫化物，还包括蒜素，尤其对胃癌、大肠癌等消化器官癌具有有效的预防作用。

日本国立癌症预防研究所的科学家从高到低排出了对肿瘤细胞有明显抑制效应的蔬菜，分别是熟红薯、生红薯、芦笋、花椰菜、卷心菜、花菜、芹菜、茄子皮、甜椒、胡萝卜、金针菜、荠菜、番茄、大葱、大蒜、黄瓜和白菜。红薯中含有一种化学物质叫氢表雄酮，可以用于预防结肠癌和乳腺癌。十字花科蔬菜如花椰菜、卷心菜、芥菜、萝卜等，它们含有较多吲哚类，具有使致病物质无毒化的作用；花椰菜、花菜等十字花科蔬菜中含有的硫苷葡萄苷类化合物，能够诱导体内生成一种具有解毒作用的酶，可预防胃癌、肺癌、食道癌的发生。芥菜含有木质素，能破坏癌遗传基因的脱氧核糖核酸，使癌细胞坏死，还能促进巨噬细胞吞噬癌细胞的活动。番茄中的番茄红素能促进一些具有防癌、抗癌作用的细胞因子的分泌，激活淋巴细胞对癌细胞的杀伤作用。摄入适量的番茄红素还可降低前列腺癌、乳腺癌等癌症的发病率，对胃癌、肺癌也有预防作用[6]。坚果类（核桃、松子、开心果、芝麻、杏仁、胡桃、瓜子等）除了含有丰富的维生素E，还含有抑制促进肿瘤生长的磷酸肌醇酶3，动物实验证明其可增强治疗卵巢癌和肺癌药物的效力。谷类物质如玉米、燕麦、米、小麦等，主要通过其含有的纤维素加快肠蠕动，促进致癌物质的排出，缩短致癌物质与肠道壁的接触时间，从而利于预防大肠癌。玉米中含有较多的维生素E和微量元素镁，能提高重要脱毒酶——谷胱甘肽-*S*-转移酶的活性，进而促使谷胱甘肽与致癌物结合，使其变成无毒的水溶性物质排出体外，达到对癌细胞发展的抑制。豆类食物含有抗癌成分异黄酮能在癌细胞与正常细胞间筑起一条屏障，阻断癌细胞与正常细胞的信息传递，是不可多得的抗癌食品。大量的研究数据也表明，摄入多量类β-胡萝卜素和维生素C可降低不同部位癌的危险性。胡萝卜素含量高的膳食可能降低肺、食管、胃、结肠、直肠、乳腺和子宫颈等部位癌的危险性，维生素C含量高的膳食可降低胃、口腔、咽部、食管、肺、胰腺和子宫颈等部位癌的危险性。各种水果主要利用富含的维生素C增强人体对癌组织扩散的抵抗力，并刺激人体产生抗癌物质干扰素[7]。菇类食品，如香菇、云芝、灵芝、巴西蘑菇等都含有多糖，多糖体可以直接影响我们的免疫功能，促进干扰素分泌，调节免疫细胞，抑制肿瘤生长。葱类、茶等的抗癌作用也引起关注[7,8]。

加州大学旧金山分校的Dean Ornish等研究指出，低风险前列腺癌的男性在食用富含蔬果的低脂饮食之后，超过500个基因的转录表达发生了明显变化，规律食

用花椰菜的男性基因表现有较多改变，癌症风险降低。和豌豆等不同，花椰菜和其他十字花科蔬菜都有硫配糖体成分，在体内可转变成能抑制肿瘤活性的硫氰酸烯丙酯等成分。英国食品研究所理查德·米森教授的研究发现食用花椰菜和其他十字花科蔬菜会改变细胞的信号通道，使细胞核发生变化，从而对基因的表达方式产生巨大影响，每周吃一份或几份花椰菜可以降低前列腺癌和原位癌扩散的风险[9]。有研究表明较高的叶酸摄入还可以降低结直肠癌肿瘤相关基因的甲基化率，从而降低直肠癌的发生。此外，食品组分对机体基因转录表达方式的调控还受机体基因型等的影响。

3. 难题的清晰的提法及必要的说明

细胞癌变或癌细胞的修复、凋亡等良性转归涉及复杂过程，受多种复杂因素的影响。了解饮食对癌细胞的发生与转归的影响，对通过饮食控制癌症意义重大。食品组分复杂，食品中潜在的致癌或抗癌物质很多，不同饮食对不同基因种群者致癌效应及抗癌机制尚不清楚，有些食品或食品组分具有抗癌的效果，这种抗性是涉及复杂多样的机理及相互影响、相互制约因素。例如，哪些食品组分作为诱发、引发因子导致细胞癌变？这些组分通过什么机制阻止癌变细胞迁移或促使癌变细胞凋亡？或哪些食品组分通过何代谢调节途径提高免疫细胞的功能，从而杀死癌变细胞起到治疗癌症的目的？

有研究证明某些食品成分对癌症转归有选择性影响的作用，包括抗氧化作用，调控致癌过程中的关键酶从而发挥抗癌的效果。经过众多科学工作者的不懈努力，掀开了饮食对于癌症的产生、预防的作用机理的神秘面纱，使这一难题朝着解决的方向不断地迈进；但这仅仅是冰山一角，致癌机理是一个既复杂又重大的问题，其中生物科学与化学科学问题相互交叉，未来的研究方向应考虑加强食品成分对癌症发生、转归影响机制的研究和探索[10]。

参 考 文 献

[1] 巩江，倪士峰，王李丽，等．食品中主要致癌物质概述．畜牧与饲料科学，2009，30 (1)：149-150

[2] 赵刚，方顺源．饮食因素与胃癌关系的研究进展．中国肿瘤，2010，10 (11)：624-626

[3] Nakamura T，Ishikawa H，Takeyama I，et al. Excessive fat restriction might promote the recurrence of colorectal tumors. Nutr Cancer，2010，62 (2)：154-163

[4] Sugimura T. Food and cancer prevention. Cancer Letter，1997，114 (1-2)：3-5

[5] 戴景蕊．癌症预防圣典．北京：中国商业出版社，2005：113-141

[6] Ornish DM，Lee KL，Fair WR，et al. Dietary trial in prostate cancer：early experience and implications for clinical trial design. Urology，2001，57 (4)：200-201

[7] Franca B，Harri V. Allium vegetables and organosulfur compounds：do they help prevent

cancer. Environmental Health Perspectives，2001，109 (9)：893-901

[8] Yang CS，Wang X，Lu G，et al. Cancer prevention by tea：animal studies，molecular mechanisms and human relevance. Nature Rev (Cancer)，2009，(9)：429-439

[9] Blanckaert V，Ulmann L，Mimouni V，et al. Docosahexaenoic acid intake decreases proliferation，increases apoptosis and decreases the invasive potential of the human breast carcinoma cell line MDA-MB-231. Int J Oncol，2010，36 (3)：737-742

[10] Miller AB，Linseisen J. Achievements and future of nutritional cancer epidemiology. International Journal of Cancer，2010，126：1531-1537

撰稿人：黄金海
天津大学

食品生物活性物质体内作用途径

Action Pathway *in vivo* of Bioactive Substances in Food

我国古代就有药食同源的思想，几千年的中医药实践，肯定了食品在医疗保健中的应用价值。现代营养学和食品科学的研究表明，食品除可提供人体必需的传统营养素外，还含有一些生物活性物质，具有调节人体生理功能的多方面作用。过去几十年的研究表明，存在于食物中的多酚、色素、皂苷、活性多糖等生理活性物质具有抗氧化、增强免疫力、抗衰老、降血压、降血脂、抗肿瘤等多方面作用[1-4]。通过饮食这些物质连同传统营养素一起进入了人体，对人体系统产生了深入而广泛的影响。

食品中的生物活性物质在人体内发挥生物功能的途径是复杂的，有许多未知的规律有待探索。由于食品的种类繁多，各类食品中所含有的生物活性物质又千差万别，造成其在人体内发挥作用的途径存在多样性和复杂性的特点。这类物质在摄食后是如何被消化、吸收和代谢的，它们在人体内的作用途径和发挥生理调节作用的分子机制究竟如何，当前仍是本学科面临的重要难题，既引起人们极大的兴趣，又面临重大挑战，解决此类问题的方法学急待集成和创新[5]。食品中的生物活性物质在人体内发挥作用途径的阐明需要解决物质的化学结构及其体内变化、物质进入人体的途径和机理、物质进入人体后的作用靶点、涉及的信号转导途径、干预的分子代谢网络及其变化、物质的最终去向等一系列问题[6]。尤其值得一提的是由于食品中的生物活性物质存在复杂性和多样性的特点，许多生物活性物质在作用于人体系统时存在协同作用或相互制约，既有增效作用，也有抑制作用，存在事实上的“1＋1≠2”的现象。因此，食品中生物活性物质作用途径的研究不是单一的“点对点”的线性工作方法，而应该采用系统论的思路和方法，需要采取“系统对系统”的网络式的新研究策略。在当前的后基因组时代，随着基因组学、转录组学、蛋白质组学、代谢组学等各种“组学”技术的进一步发展，生命科学进入系统生物学的时代，在我国关于中草药研究的“本草物质组”研究已经启动，作为交叉学科的营养学研究业已进入到分子营养学的发展阶段。充分利用现代生命科学、化学以及数理计算科学的最新成果，进行学科的交叉和技术集成，综合运用生物芯片、质谱技术、双相凝胶电泳技术、高分辨率多维核磁共振波谱等手段，在分子水平全面解析食品中的生物活性物质系统作用于人体复杂系统的代谢途径和分子机理是摆在科技工作者面前的重大历史任务，是 21 世纪营养学科领域面临的新的机遇与挑战。

植物多酚就是一类存在于食品中的天然抗氧化活性物质，在饮食过程中被吸收

到人体，参与人体代谢过程，最终被人体利用[7]。目前的难点是这类物质进入人体后，发挥抗氧化作用的途径不是固定和单一的，可以随机在细胞器、细胞、组织、器官等多个水平的多个环节发挥作用，其保健效果的科学评价存在不统一和多角度。另外，这类物质在发挥抗氧化作用的同时，也可以与细胞内的有关物质作用，启动有关的生理生化过程，调节有关基因的表达，进而间接地发挥调节作用。食品中的活性物质发挥作用是以食物的形式被人体摄入并发挥作用的，如果对具体物质进行分离纯化后再进行动物实验，尽管剂量可以控制但与实际效果有一定差距。如果不进行提纯，则难以表明具体发挥作用的物质，不易进行作用机理的研究。大量的文献表明，具体一种生物活性物质，在食物中和以单体的形式被机体利用，其效果是有所不同的。当前的生物活性物质活体实验研究，主要是采用果蝇、线虫、鼠、兔等动物，作用于人体的效果因伦理等因素制约难以在整体水平进行评价，是操作中面临的主要困难。

参 考 文 献

[1] Kris-Etherton PM，Hecker KD，Bonanome A，et al. Bioactive compounds in foods：their role in the prevention of cardiovascular disease and cancer. The American Journal of Medicine，2002，113（Suppl 9B）：71s-88s

[2] Förstermann U. Oxidative stress in vascular disease：causes，defense mechanisms and potential therapies. Nature Reviews Cardiology，2008，5：338-349

[3] Erdmann K，Cheung BWY，Schröder H. The possible roles of food-derived bioactive peptides in reducing the risk of cardiovascular disease. The Journal of Nutritional Biochemistry，2008，19（10）：643-654

[4] Aruoma OI，Bahorun T，Jen LS. Neuroprotection by bioactive components in medicinal and food plant extracts. Mutation Research，2003，544（2-3）：203-215

[5] Schwager J，Mohajeri MH，Fowler A，et al. Challenges in discovering bioactives for the food industry. Current Opinion in Biotechnology，2008，19（2）：66-72

[6] Biesalski HK，Dragsted LO，Elmadfa I，et al. Bioactive compounds：safety and efficacy. Nutrition，2009，25（11-12）：1206-1211

[7] Stintzing FC，Carle R. Functional properties of anthocyanins and betalains in plants，food，and in human nutrition. Trends in Food Science & Technology，2004，15（1）：19-38

撰稿人：刘常金
天津科技大学

食欲及其肠道信号通路

The Gal Signal Pathways for Appetite-regulation

饮食及其控制是动物，特别是哺乳动物生存和繁衍的基础，而控制饮食的关键则是食欲控制。为了完成这些任务，胃肠道必须与内分泌和免疫细胞合作[1]，这仅次于中枢神经系统（CNS）的肠神经系统的合作[2]。目前席卷富裕国家的是一种充裕和“超额分配”疾病，尽管以前在这个领域的研究集中在脂肪细胞（adipocyte）[3]，但最新的研究表明：控制食欲、糖代谢平衡和神经控制途径可能起重要作用，而且发现肥胖的生理基础可能正是由于食欲控制和营养需求之间的平衡失调所致。

在我们看见食物的几分钟内，食物的香气发送信号至大脑，然后由大脑再发送信息到靶器官，促使胃酸和消化酶不断增加，为饱餐做好准备。同样，听得见的内脏蠕动也会及时将信息通知大脑。大脑-肠-内脏信号途径的两个例子是由神经传递素和肽激素的协同调节。正常内脏调节要求肠神经系统和黏膜来源的肽之间的协调与合作。这些信号紊乱就会引起肥胖和糖尿病。因此，鉴定和控制这些信号途径已经成为研究焦点。

对胃酸分泌机制最著名的研究来自19世纪巴甫洛夫对狗所做的实验。他是第一个证明饥饿的狗在看到美味食物，甚至还没有吃到胃里时就可以产生胃酸分泌的研究者。他提出了神经论（nervism）的概念，亦即胃分泌（包括唾液腺和胰腺）受中枢神经控制，这一思想被广泛接受，巴甫洛夫因此第一个在肠胃病学研究领域获得了1904年的诺贝尔奖。此后Dragstedt[4]证明了迷走神经的存在，并进一步证明了假饲诱导胃酸分泌和迷走神经的关系。此后，在胃溃疡、胃酸分泌紊乱等迷走神经控制方面进行了大量研究。此后不久，Edkins发现了胃泌激素（gastrin）[5]。

近年来，已经有大量研究证明：大脑中心、视丘下部、脑髓和大脑奖励中枢（reward centre），可以通过神经肽控制能量摄入和消耗的动态平衡。由动物脂肪组织合成的胰岛素和激素则反映了机体这些信号回路的长时期营养状态。胃肠道中的激素信号通路也会导致食欲刺激和饱腹信号转导，并提供这些途径的精确调节。中心神经系统和控制能量平衡的外围信号共同组成了一个控制饮食的信号网络。其中，激素信号调节属于精细调节，已有研究证明，其失调将会导致肥胖或厌食症。这方面的研究也已经成为科学家的热门课题。

Phillips和Powley[6]发现，在幽门封闭的鼠胃内灌输无营养的盐水比灌输营养液减少30min进食；Eisen等[7]也测量了胃内灌输的进食参数，发现在同样的情况

下，胃内灌输生理盐水和液体营养可以减少 3min 的进食，这说明机体可以根据机体的营养需求调节食欲。

已经有大量研究表明：旁分泌和内分泌都对食欲和饱腹信号传递起作用，并已经证明这些作用是通过一系列多肽或短肽：蛙皮素相关肽（bombesin-related peptide)、胃饥饿素（ghrelin，亦称脑肠肽)、胃瘦素［脂肪细胞激素或瘦素(leptin)］等来传递信号。

刺激肠道植物神经传递饱腹感信号：①渗透刺激和小肠的饱腹感，证明用高渗液灌注更为明显地起到减少摄食作用。②脂肪作为小肠的饱腹感信号：对小肠进行真实和假饲碳水化合物、脂肪和氨基酸都可以减少进食量。③碳水化合物作为肠道饱腹感信号：糖类也可以刺激小肠的饱腹信号传递，从而减少摄食量。④氨基酸和蛋白质作为肠饱腹感信号：迷走传入神经支配小肠对氨基酸和水解蛋白的刺激做出响应。水解蛋白可以刺激小肠减少摄食，这一作用可以由 CCK-A 受体拮抗剂减弱。

通过旁分泌和内分泌介导肠道饱腹信号传递：在大鼠中，多数进餐至少在 20min。而饲喂液体营养期间，其摄食速度在几分钟之内就开始减少，直到进食 10～20min 终止进食。这些行为动力学表明，进食信号可能在进食开始的前几分钟内已经产生。小肠上皮细胞在消化和吸收过程中分泌各种物质，这些物质包括：胃肠激素、胺类、细胞因子、生长因子和乳糜微滴的阿朴脂蛋白成分等。这可能涉及摄食控制过程，甚至这些物质控制了饱腹感的发生和发展。这些物质包括：①缩胆囊肽（cholecystokinin，CCK)，在大鼠中，添加 CCK 可以有效减少摄食量。②阿朴脂蛋白（apolipoprotein A-Ⅳ，apo A-Ⅳ)，外源的 apoA-Ⅳ在大鼠中可以减小摄食量。③YY3-36 肽（PYY3-36)，注射外源性 PYY3-36，大鼠和人类都会产生摄食减少，并证明其作用位点是激活 Y2 受体亚型。④胰高血糖素样肽-1（GLP-1)，GLP-1 是前胰高血糖素基因的表达产物，外周注射 GLP-1 也可以减少人类和其他动物摄食。

早在 1996 年，Weingarten[8]就对学生进行过饮食和细胞因子的关系方面的调查，结果表明：①很多免疫系统的介导因子影响食欲，并证明通过饮食行为的调整可以很好地控制神经免疫系统；②免疫系统介导者，炎症和抗炎细胞因子显然和食欲有密切联系，而且普遍和相应的临床疾病有关；③细胞因子影响能量的吸收与分配；④饮食行为可以作用于外周免疫系统这一普遍存在的现象为我们提供了一个消化道和脑之间在饮食控制上作用模式。外周血中的肽类物质和免疫系统的介导分子——细胞因子的确可以影响学生的饮食习惯。一个重要的例子是发炎细胞因子：如肿瘤坏死因子（TNF)、白细胞介素 1 和白细胞介素 6 本来是激活机体与外来入侵或自身损伤作战，但是在刺激中枢神经系统产生发热的同时降低食欲。给小白鼠服用脂多糖（LPS）可以诱导小鼠合成急性期蛋白和发炎细胞因子，同时产生食欲

不振。已经发现 IL-6 和食欲不振之间具有密切联系。

尽管脂肪细胞产生的瘦素是第一个被发现的遗传性肥胖的调节肽，但是最近发现其他肽也与食欲控制有关，最显著的是脑肠肽。这是一种胃体中产生的 28 个氨基酸残基组成的肽，通过产生促食肽（orexigenic peptide）信号到视丘下部来对抗过饱信号——瘦素。在正常健康的个体中，禁食的胃引发脑肠肽的释放。与此相反，高水平的脑肠肽则会使个体产生过多食欲，造成肥胖和畸形，即 Prader-Willi 综合征。

2009 年 David Meyrel 等发现了 3 个与儿童肥胖症相关的（FTO）基因变异，试图用来预测和治疗儿童肥胖症。他们对上千名 6 岁以下肥胖儿童及一些成年肥胖症患者进行了全基因组关联分析，证明该基因负责控制胰岛素、胰高血糖素及胰高血糖素样肽的产生，这些激素和肽在人体糖代谢中起重要作用[9]。在写作这篇文章的同时，国内广泛报道韩志富博士结晶了 FTO 蛋白，解析了它的三维结构。证明它可以 3-甲基化修饰 U，提示 FTO 在体内可能通过修饰核糖体来影响脂肪代谢，引起肥胖，从而为高通量筛选 FTO 酶活性的小分子抑制剂来治疗肥胖提供了基础[10]。

综上所述，虽然在食欲控制及其信号传递方面已经取得了举世瞩目的成就，但是由于食欲控制涉及神经网络、免疫调节网络和代谢网络，问题变得异常复杂，已经成为很多杰出科学家的研究焦点和科学难题。但是，该难题的探索和研究将不仅为营养与健康饮食提供科学依据，而且为人类相关疾病的治疗和预防提供有力武器。

参考文献

[1] Ahlman H，Nilsson H. The gut as the largest endocrine organ in the body. Ann Oncol，2001，12（Suppl. 2）：S63-S68

[2] Goyal RK，Hirano I，The enteric nervous system. N Engl J Med，1996，334：1106-1115

[3] Langin D. Adipose tissue lipolysis as a metabolic pathway to define pharmacological strategies against obesity and the metabolic syndrome. Pharmacol Res，2006，53：482-491

[4] Dragstedt L. Section of the vagus nerves to the stomach in treatment of peptic ulcer. Ann Surg，1947，126：687-708

[5] Edkins JS. The chemical mechanism of gastric secretion. J Physiol，1906，34：183

[6] Phillips RJ，Powley TL. Gastric volume rather than nutrient content inhibits food intake. Am J Physiol，1996，271：R766-R779

[7] Eisen S，Davis JD，Rauhofer E，et al. Gastric negative feedback produced by volume and nutrient during a meal in rats. Am J Physiol，2001，281（4）：1201-1214

[8] Weingarten HP. Cytokines and food intake：the relevance of the immune system to the student of ingestive behavior. Neuroscience and Biobehavioral Reviews，1996，20（1）：

163-170

[9] Meyrel D，Delplanque J，Clèvre JC，et al. Genome-wide association study for early-onset and morbid adult obesity identifies three new risk loci in European populations. Nature Genetics，2009，41 (2)：157-159

[10] Han ZF，Niu TH，Chang JB，et al. Crystal structure of the FTO protein reveals basis for its substrate specificity. Nature，2010，464：1205-1209

撰稿人：庞广昌
天津商业大学

农 业 工 程

农作物拟人采摘

Crop Anthropomorphic Pick-up

水果、蔬菜、茶叶和棉花等农作物是中国农业经济的支柱产业，人工采摘成本占生产成本的50%～70%，目前仍是人工采摘[1]。为了降低劳动强度、提高效率，人们不断地发明采摘工具，由最初的人工手持简易工具发展到现代拟人机器人采摘农作物。美国S. M. Pedersen博士还从经济学角度研究，结果表明机器人采摘成本要比人工采摘低[2]。机器人是仿照人的智能、视觉与手等机能和行为进行协调作业的，用它取代人工采摘是未来发展趋势。

美国农业专家早在30年前就开始研究农作物采摘机器人，取得了一定的成果[3]。日本Shigehiko博士研制了仿人手草莓采摘机器人[4]，用视觉系统和两个手配合采摘草莓；一只先定好位，两个夹指再伸出来夹持草莓；另一只剪切茎秆；最后夹指把它放到果盘中（图1）。中国农业专家也开展了采摘机器人的研究，主要采摘物包括荔枝和龙眼、苹果和柑橘、黄瓜和草莓等，并取得了初步成果[5-7]。

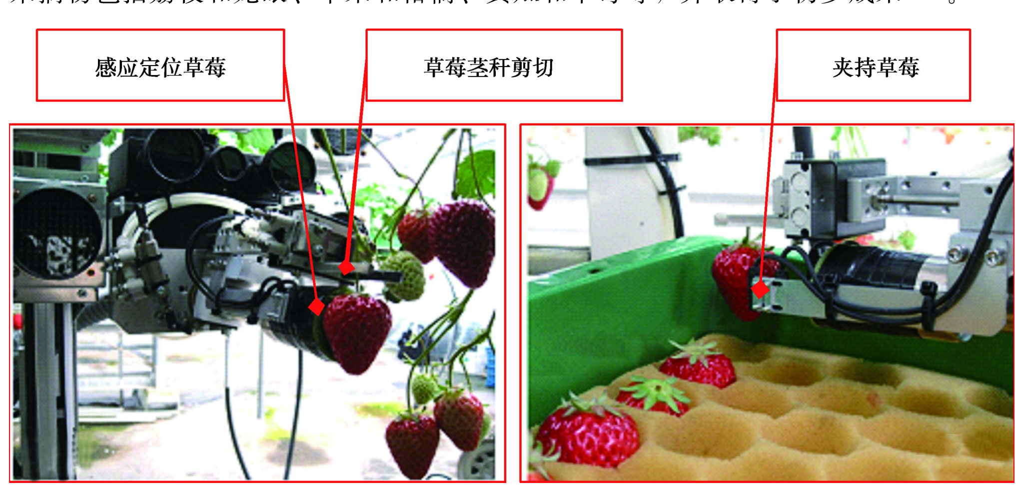


图1　草莓采摘机器人[4]

目前采摘机器人已成为国内外农业工程领域探索的重要课题。采摘机器人包括生物感知、生物属性、生物力学、仿生机构、生物目标与环境的信息获取和理解、智能和控制等，涉及多个学科。因机器人拟人采摘的复杂机能和行为的实现还存在许多科学与技术难题有待解决，目前采摘生产中还较少应用。

我们知道，人的手臂由肩、肘和腕关节组成，具有 27 个空间自由度，手指有20 个自由度。为执行空间动作，人的眼睛、手臂和手配合，完成各种灵巧而复杂的作业。特别是完成不同的农作物采摘，即使采摘目标被枝叶部分遮挡，也可找出目标，摘出果实，而不损伤果实和嫩枝叶。人还能根据果实生物属性和生长特征来决定其采摘行为。机器人能否模拟人作业？例如，用拟人型机械手机构，用多感官传感器感知不同作物的属性和特征、判断成熟度、生长期，依据采摘目标的属性，实现拟人化的采摘作业行为[1]。我们从以下几个方面来讨论机器人拟人采摘的机能和行为问题。

首先，生物感知和传感机制。完成拟人采摘，机器人先要感知、判断和理解生物属性，才能做出正确行为计算和控制，以保证作业时不损伤生物。很多农作物是非常“娇嫩”的生物，以荔枝果为例，采摘时机械力将造成生物机械损伤，导致果实发生质变。至今研究者还不清楚荔枝果为什么快速发生质变。这一问题到底是植物生物学问题，还是农业机器人及其生物机械学问题，还是采后水果保鲜的技术问题？但公认造成质变的主要原因是机械损伤。

对于水果快速质变成因问题，农业专家研究了荔枝果化学成分、细胞结构和裂果机制[8]。目前对水果组织结构间力传递关系、与机械强度相关的细胞数学模型、生物力学模型还缺乏深入研究。如何使机器人获取这些生物机械属性，具备对生物的感知能力，成为机器人拟人采摘机能实现的科学难题之一。

其次，采摘机器人机械手的构型。机械手正在向拟人体上肢的机能的方向发展。当机器人手像人手一样，自由度达到 20 个时，就形成了一个复杂冗余自由度系统。机械手的拟人进化，还包括“细胞组织”、“肌肉”和增力机构。冗余自由度、细胞、肌肉及骨骼的协调控制机构是具有多重网络的自动控制系统，是一种自适应和进化的机构。为此，人们还研究了串联机构、并联机构、串联与并联混合机构等新型机构，试图解决机械手拟人灵活的作业机能。目前机器人还没有拟人的“细胞和肌肉”，不能像人一样具有自主配合、灵活、柔性和感知等采摘机能。具有“肌肉”、“细胞”的仿生进化机械手的机构构型设计理论是生物与机械交叉学科的基础理论，成为采摘机器人机能实现的未解难题之一。

再次，对未知生物目标和环境的信息获取和理解。采摘机器人对目标信息的获取和理解是一个复杂的实时定位过程，目标与生物特征、属性、位置和环境等各种因素密切相关。例如，光线、风速和机械振动等引起的扰动和非线性等影响，使机器人定位不准，加上图像和数据传输造成的时滞，导致机器人采摘成功率低，生物损伤增加。因此，人们一直在努力探索如何提高定位精度、目标识别和理解能力，如何修正随机偏差，使机器人具有正确行为决策能力，具备对目标和环境信息进行识别和获取的能力、误差修正能力[4]。研究者还构建了采摘机械手的机构与视觉系统综合定位的数学模型，用软件的方法进行误差补偿[9]。但是，采摘定位不仅是视

觉及其定位问题，还涉及环境及扰动、信息获取和理解、机械与控制系统等综合复杂的非线性系统等技术。复杂自然环境下目标定位及其非线性控制问题成为机器人视觉机能实现的技术难题之一。

最后，机器人拟人手采摘的智能和自适应机制。有三个问题需要关注与解决。其一，采摘机器人需要多高智能才能像人一样具有视觉、感知、自主避障和行走、自主作业行为的能力，才能完成好采收和分级等作业？其二，采摘机器人如何获得已知或未知的农业科学知识，像农艺师一样学会判断作物的成熟度、感应和计算生物组织强度等问题？又如何依据作物的生物属性进行自主理解和智能计算？其三，机器人的智能获得和体现后，它的机械手的手型机构的自主进化和构型如何实现？假如采摘机器人的其他构架是已定型的，机械手的手指构型则应依据不同生物属性变化，并且是能够快速自主进化成一种自适应的机器型组织构型。在具有“细胞”和“肌肉”与增力功能的情况下，它的自主进化和自主构型应如何实现？虽然研究者采用智能控制、人工智能、虚拟现实及其人机交互等不同技术，从理论上研究了采摘机器人在虚拟环境下的智能行为推理和计算[1]、机器人与人的协同作业，并取得了进展。如何实现拟人采摘的智能和自适应机制成为机器人行为实现的科学难题。

总之，实现拟人化采摘，包括机器人的机构与生物关系、生物属性与感知、生物机构进化、智能与自适应机制，这些交叉融合形成了农作物拟人采摘机器人机能和智能行为实现的科学难题。

通过对农作物的拟人采摘的科学难题的探索，使采摘机器人能够拟人化作业，完成不同的农作物采摘，以达到高效采收和低生物机械损伤的目的。

展望未来，农作物拟人采摘机器人不仅可以在地球的自然环境下代替人工作业，通过远程通信与控制，还可以在外星球实现农作物的采摘作业。

参 考 文 献

[1] 邹湘军，罗锡文，卢俊，等. 虚拟环境下农业移动机器人行为及其仿真建模. 系统仿真学报，2006，18 (8)：551-554

[2] Pedersen SM，Fountas S，Have H，et al. Agricultural robots-systems analysis and economic feasibility. Precision Agric，2006，7：295-308

[3] Schertz CE，Brown GK. Basic considerations in mechanizing citrus harvest. Transactions of the ASAE，1968，11：343-348

[4] Zou XJ，Zou HX，Lu J，et al. Research on manipulator positioning based on stereo vision in virtual environment. Key Engineering Materials，2009，392-394 (3)：200-204

[5] 姚天曙，丁为民. 机械手采摘黄瓜的振动特性试验. 农业工程学报，2006，22 (9)：250-253

[6] 张凯良，杨丽，张铁中. 草莓收获机器人末端执行器的设计. 农机化研究，2009，

31 (4)：54-56

[7] Shigehiko H，Kenta S，Satoshi Y，et al. Evaluation of a strawberry-harvesting robot in a field test. Biosystems Engineering，2010，105 (2)：160-171

[8] Lu WJ，Wang Y，Jiang YM，et al. Differential expression of litchi XET genes in relation to fruit growth and cracking. Plant Physiology Biochemistry，2006，44：707-713

[9] 卢俊. 基于虚拟设计的采摘机构和视觉的关联定位. 广州：华南农业大学学位论文，2009

撰稿人：罗锡文　邹湘军

华南农业大学

农业机械耕作部件仿生降阻

Resistance Reduction of Soil-engaging Components of Agricultural Machinery

仿生的基本理念是向自然学习，特别是向生物学习，解决科学问题，创新技术系统。仿生被认为是无止境的科技前沿，是原始科学创新的不竭动力和源泉，是发展高新技术的重要手段[1]，被用于解决农业、航空航天、机械、材料、生命科学与医学、信息科学、化学和物理学等学科的科学问题。1960 年召开的全美第一届仿生学研讨会一般被认为是仿生学诞生的标志。1966 年，在法国举行的“动物声纳系统的生物学模型”会议，第一次由生物学家、工程师和数学家共同参加，以寻求技术领域的一般原理。2004 年，在德国波恩举行了第一届国际工业仿生学研讨会。2003 年我国举行了两次关于仿生学的香山科学会议：第 214 次会议主题为“飞行和游动的生物力学与仿生技术”，第 220 次会议的主题为“仿生学的科学意义与前沿”。影响人类文明进程的许多重大发明源于仿生思维[1]。仿生降阻的典型实例有基于鲨鱼皮表面形态的流体介质下的仿生降阻[2]和基于土壤洞穴动物表面特征的地面机械仿生降阻[3]。

农业机械耕作部件作业阻力高严重降低农业机械的工作效率和作业质量，增大农业机械的能耗。耕作部件的作业阻力来源于土壤黏附、土壤摩擦和土壤变形因素。在该领域，仿生降阻与仿生防黏常作为一个整体问题来考虑，良好的防黏性能有利于降低阻力。使土壤变形和位移是耕作部件加工土壤的前提，在保证有效的土壤加工质量前提下，降低阻力就主要集中在降低土壤对耕作部件的黏附力和摩擦力上。土壤对耕作部件的阻力问题一直是农业机械化工程领域的科学难题，土壤洞穴动物体表及其与土壤接触滑动的低阻力行为特征及机理为农业机械耕作部件降阻研究提供了仿生学习对象。

自 20 世纪 80 年代初，我国学者开始注意到土壤洞穴动物的防黏和降阻现象，并开始通过研究土壤洞穴动物的降阻行为及机理，探索地面机械触土部件仿生降阻理论与方法。土壤洞穴动物体表几何结构、材料特性、表面生物电特性、表面柔性、表面润滑、器官表面构型以及它们的集成作用，减小界面水膜的连续性或增大连续水膜的厚度，使土壤洞穴动物体表具有低的土壤黏附力和滑动阻力。进而发展了仿生表面几何结构（仿生非光滑）、仿生柔性、仿生电渗、仿生构型等仿生降阻理论和方法[3]。土壤洞穴动物表面几何结构，亦称非光滑结构、表面质构或表面织构，其特征是一定形状的结构单元随机或规律地分布于体表某些部位，结构单元

的形状有凸包形、凹坑形、鳞片形、波纹形和刚毛形等[4,5]，如图 1 所示臭蜣螂前胸背板表面凸包型几何结构特征；这种生物表面几何结构有利于破坏接触界面水膜的连续性，因而能够降低阻力。许多土壤洞穴动物表面呈现低表面能特性，其特征是水在其表面上的接触角大于 90°。例如，水在臭蜣螂（*Copris ochus* Motschulsky）前胸背板表面上的接触角为 91°～106°，平均值为 97.2°[6]；东方蝼蛄（*Gryllotalpa orientalis* Burmeister）体表各部位与水的接触角平均值为 110.8°～141.5°，水在蝼蛄前胸背板表面的接触角最大[7]，表明臭蜣螂前胸背板表面和东方蝼蛄多个部位表面具有很强的疏水性。所有生物都具有生物电，对土壤洞穴动物蚯蚓、蜣螂的测试发现，当其体表某一部位受到外部刺激时，便在该部位产生体表动作电位，相对于未受刺激的体表部位呈负电位现象，当体表多个部位与土壤接触受到刺激，就产生多个负电位区，其特征是正极与负极在同一表面上，正、负电位区的距离短，推测在正、负电位区电位差的作用下，靠近体表的水在水化阳离子的带动下向接触区流动，产生生物电渗现象[3]。土壤洞穴动物体表多呈柔性特征，使土壤无法压实柔性表面，避免在界面形成封闭结构单元而产生空气负压现象，降低界面接触面积，从而降低柔性体表与土壤的滑动阻力[3]。土壤洞穴动物蚯蚓体表分泌体表液，在土壤中构成了蚯蚓体表-分泌液-渗有分泌液的土壤层之三层界面系统，体表液层是弱剪切层，是存在于体表与土壤层之间的润滑界面层，降低土壤对动物体表的阻力，生物类似的润滑现象在其他动物如泥鳅体表上也存在。土壤洞穴动物的降阻功能与其材料特性相关，其材料力学性能因其尺寸较小且不规则而难以采用常规方法测量，纳米力学测试系统为解决这一问题提供了有力的工具。已研究过其表皮纳米力学性能的土壤洞穴动物有蜣螂、蝼蛄、鼹鼠[8,9]，发现土壤洞穴动物表皮主要表现为黏弹性性能。土壤洞穴动物的切挖器官具有优良的切挖土壤功能，代表性动物有达乌尔黄鼠、小家鼠、蝼蛄、鼹鼠等，这些具有优良的切挖土壤功能的土壤洞穴动物的爪趾（达乌尔黄鼠、小家鼠、蝼蛄及鼹鼠爪趾之特征见图 2）是其主要的切挖工具，适应各自土壤环境，采用低阻力方式切挖土壤[10,11]，土壤洞穴动物的切挖器官几何结构特征已被用于农业机械土壤切削部件的仿生设计中，对于提高土壤切削部件的高效节能性能展示了很好的前景[3]。

关于农业机械耕作部件仿生降阻问题，尚需解决的难题主要体现在两个方面，一是土壤洞穴动物降阻机理的深入认识，二是农业机械耕作部件仿生降阻机理的深入揭示。虽然对土壤洞穴动物表面的低阻力特征机理及其仿生机理进行了较多研究，但在详细机理上还缺乏深入的认识。具体如下。

（1）在仿生几何结构表面降阻方面，以往采用仿生几何结构表面，设计在土壤耕作部件上[12-14]，如犁壁表面的仿生设计，与相同曲面形状的普通光滑犁壁相比，可降低阻力 6.6%～12.7%，但尚需解决的难题是如何使学习生物几何结构表面的仿生达到“神似”的程度。存在于生物表面的几何结构的尺度比较小，甚至是

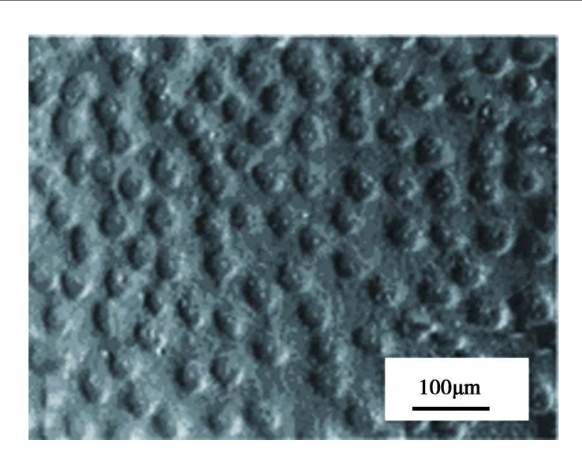


图 1 臭蜣螂前胸背板表面凸包型几何结构扫描电镜照片[4]

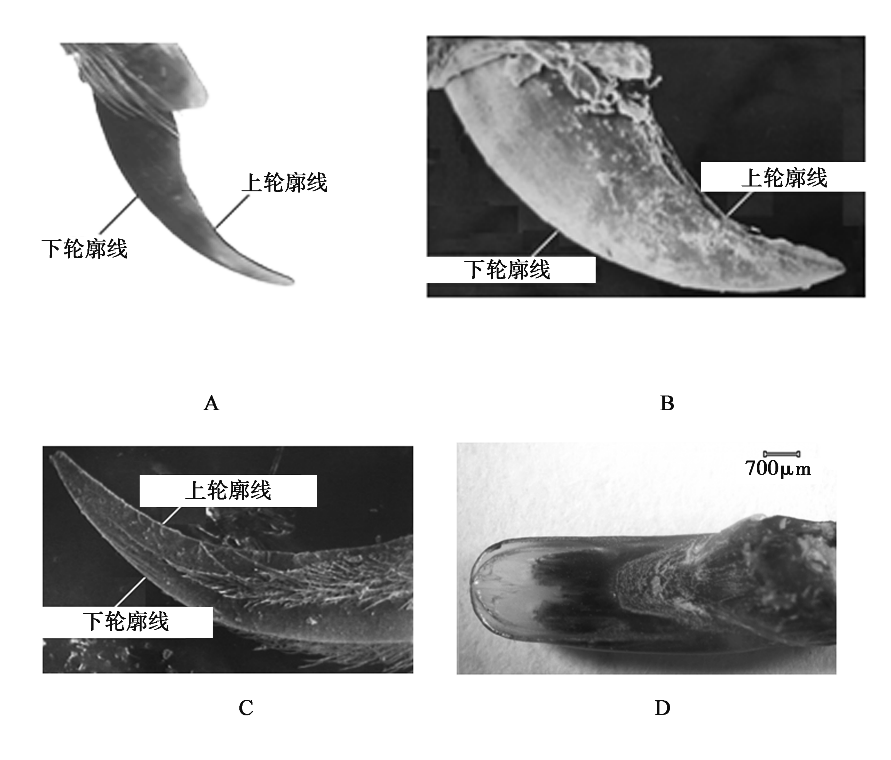


图 2 四种土壤洞穴动物爪趾几何构型

A. 达乌尔黄鼠（*Citellus dauricus*）前爪中趾[10]；B. 小家鼠（*Mus musculus*）前爪中趾[10]；C. 蝼蛄（Gryllotalpidae）前足最大趾[10]；D. 鼹鼠（*Scaptochirus moschatus*）前爪中趾[11]

微、纳米尺度。如此小尺度的几何结构很难直接模仿在农业机械耕作部件的工作表面上，而采用远大于生物表面几何结构的尺度进行仿生，两者之间降阻机理的联

系，仿生几何结构表面上几何结构单元体分布模型的建立和单元体自身相对尺寸及与部件相对尺寸关系的模型，以及兼顾耐磨损问题，这些对于耕作部件的仿生几何结构表面降阻理论是一个具有挑战性的难题。

（2）在仿生电渗降阻方面，基于所建立的生物电渗模型，仿生电渗的一种特征是，将结构单元体作为正极分布在作为负极的板上，正、负极以绝缘材料隔开，这种仿生电渗可以显著降低电渗电压，具有高效节能特点[3]，但存在的问题是生物电渗过程的特征机理还缺少直接的证据，生物电的电压幅值比较低，很低的生物电之电位差能够产生什么程度的电渗现象，仿生电渗几何结构表面凸起部位的耐土壤磨损问题，适应耕作部件向高速作业发展的仿生电渗理论模型等是需要解决的科学难题。

（3）在仿生柔性降阻方面，尚待揭示的问题是土壤洞穴动物的在体（*in vivo*）与离体（*in vitro*）之间阻力差异的详细机理，即生物活性在生物柔性降阻中的作用以及对仿生柔性降阻特性的启示，柔性表面的耐土壤磨损问题也是值得关注的问题。

（4）在仿生润滑降阻方面，耕作部件润滑降阻在传统上采用向部件与土壤间的界面输送水或水溶液的方法，目前在耕作部件的降阻机理研究方面还缺少仿生润滑降阻机理的研究。耕作部件仿生润滑降阻机理和润滑系统的仿生模型化将是一个比较复杂的难题，这一问题涉及润滑液向接触界面的输送方式、环境友好润滑液的研制和润滑液对土壤质量的影响，液体沃土肥料与仿生润滑的结合等。

（5）在仿生土壤切削降阻方面，耕作切削土壤部件（如松土铲、播种开沟部件、旋耕刀片）的仿生，主要学习土壤洞穴动物挖掘器官的几何结构。针对土壤洞穴动物切挖速度与耕作切削部件的工作速度之差异性，需要在揭示土壤洞穴动物切挖过程的详细机理基础上，构建耕作切削部件的仿生理论，解决土壤洞穴动物爪趾切削土壤过程及其优化模式，切削力学机制，特别是土壤洞穴动物-所切挖洞穴特征-爪趾几何特征-爪趾材料特性的集成关系之难题；秸秆还田技术在寒区难以推广的原因之一是在寒区还田后的秸秆等生物质材料难以在下一年度耕种之前腐烂降解，从而影响土壤墒情和播种质量，秸秆和根茬残留条件下的保护性耕作，具有耕作阻力高的特点，在寒区条件下降低秸秆和根茬残留条件下保护性耕作机械耕作部件的阻力，节能增效，以及在此条件下土壤加工部件的仿生切削土壤机理亦是尚未解决的重要科学难题。

（6）在仿生集成创新研究方面，土壤洞穴动物表皮材料纳米力学性能-表面几何结构-器官功能的关联关系还没有系统揭示，而这对于耕作部件表面几何结构-仿生材料-仿生构型的集成仿生理论与方法以及降阻与耐磨相集成的系统创新非常重要。

（7）在稀泥作用下的仿生降阻方面，一些土壤洞穴动物如泥鳅、挖洞青蛙、蟾

蜍，与稀泥接触或在稀泥上行走时表现出低阻力现象，其泥鳅、青蛙和蟾蜍等动物不粘稀泥机理和与稀泥相互作用的低阻力机理需要重点的科学研究工作，其成果能够为水田激光平地机、插秧机和农业机械行走机构降低阻力提供仿生蓝本。

基于上述，农业机械耕作部件的仿生降阻问题研究，应集中在土壤洞穴动物的降阻机理和农业机械耕作部件的仿生降阻机理两个方面的系统深入研究，原始创新与多学科交叉融合为手段，宏观仿生降阻表面与土壤洞穴动物微观降阻机理相结合，实现农业机械耕作部件仿生降阻由“形似”向“神似”发展。多种仿生机理的综合运用是解决耕作部件降低阻力的重要发展方向，如材料与仿生几何结构表面相集成，仿生电渗与仿生几何结构表面相集成，降阻与耐磨相综合。这些科学问题的解决将丰富仿生学的内容，并对推动农业机械耕作部件高效节能创新技术乃至低碳经济的发展发挥重要作用。

参 考 文 献

[1] Lu YX. Significance and progress of bionics. Journal of Bionic Engineering，2004，1 (1)：1-3

[2] Carpenter P. The right sort of roughness. Nature，1997，388：713-714

[3] 任露泉．地面机械脱附减阻仿生研究进展．中国科学 E 辑：技术科学，2008，(38)：1353-1364

[4] Tong J，Ren L，Chen B，et al. Geometrical morphology，chemical constitution and wettability of body surfaces of soil animals. International Agricultural Engineering Journal，1994，3 (1-2)：59-68

[5] Tong J，Ren L，Chen B. Chemical constitution and abrasive wear behavior of pangolin scales. Journal of Materials Science Letters，1995，14 (20)：1468-1470

[6] Tong J，Sun JY，Chen DH，et al. Geometrical features and wettability of dung beetles and potential biomimetic engineering applications in tillage implements. Soil & Tillage Research，2005，80：1-12

[7] 高吭，佟金．东方蝼蛄体表形态与润湿性．农业机械学报，2008，39 (11)：172-175

[8] Tong J，Sun JY，Zhou J. Nanoindetation of biomaterials. *In*：Sattler K. Handbook of Nanophysics. London：Taylor & Francis Books，Inc，2010

[9] 佟金，高吭，孙霁宇．东方蝼蛄前足爪趾结构与表皮纳米力学性能．农业机械学报，2009，40 (5)：190-193

[10] Tong J，Guo ZJ，Ren LQ，et al. Curvature features of three soil-burrowing animal claws and their potential applications in soil-engaging components. International Agricultural Engineering Journal，2003，12 (3-4)：119-130

[11] 汲文峰，佟金，贾洪雷，等．鼹鼠爪趾几何结构量化特征分析．农业机械学报，2010，41 (4)：193-108

[12] Tong J，Moayad BZ，Ren LQ，et al. Biomimetics in soft terrain machines：a re-

view. International Agricultural Engineering Journal, 2004, 13 (1-2): 71-86

[13] Soni P, Salokhe VM. Influence of dimensions of UHMW-PE protuberances on Sl. ding resistance and normal adhesion of bangkok clay soil to biomimetic plates. Journal of Bionic Engineering, 2006, 3: 63-71

[14] Soni P, Salokhe VM, Nakashima H. Modification of a mouldboard plough surface using arrays of polyethylene protuberances. Journal of Terramechanics, 2007, 44: 411-422

撰稿人：佟　金
吉林大学

农药靶标界面行为与对靶喷雾

Interfacial Behavior of Pesticide Target and Target-detecting Spray

传统施药方式往往忽视一定区域内病虫害灾情的变化，采取一致的施药量，导致化学农药在部分作业区内用量不足，而在有些地方施量过度[1]，造成防治效果不佳，农药浪费和环境污染严重。因此，人们希望有病虫害的地方施药，没有病虫害的地方不施药，严重的多施，轻度的少施。传感器技术、遥感技术、全球卫星定位技术的快速发展，使得农药精确喷施实践成为可能。进入 21 世纪以来，农业工程界对农药精确对靶喷雾给予了普遍关注，投入了大量研究，研究结果表明：农药对靶喷雾能够根据靶标的有无和靶标特征的变化有选择性地对靶施药，有效地提高农药在作物上的黏附率，明显地减少农药在非靶标区域的沉降，极大地降低生产成本和减少农药对环境的污染。农药对靶喷雾的科学内涵是指以掌握雾滴群撞击植株靶标界面的动力学过程和靶标识别为前提，在测定界面特性的基础上，充分获取靶标上病虫害存在的空间、时间差异性信息，采取相应的控制策略，对靶标上产生病虫害的区域进行精准施药[2]。农业工程界的研究工作主要集中在以下两个方面。

1. 药液雾滴群撞击靶标界面过程

该思想认为药液雾滴群的空间运动结构与其界面行为及黏附性能具有统一的内在关联性，三者统一于雾滴群撞击界面过程的能量平衡与转换过程，应从能量平衡角度综合考察撞击界面前后的动力学特征。以此为出发点，从雾滴群空间运动结构和界面行为演化的特殊性方面着手，建立完整的包括反映黏附性能在内的雾滴群空间输运及撞击界面过程的总能量平衡的数学模型，并提出较为完善的计算方法。众多研究结果表明，叶片接触角是表征界面湿润能力的主要参数，反映了界面的物理特性[3,4]；而撞击接触角则反映了雾滴群撞击界面前的动力学特性。根据 Aziz 和 Chandra 的判别准则[5]，以及 Ford 和 Pasandideh-Fard 提出的雾滴群表面能和耗散能的计算式[6,7]，国内学者提出临界接触角的概念，即由雾滴群界面耗散能和表面能的平衡关系推导出的可由撞击前的韦伯数和雷诺数计算的实际撞击接触角，由下式表示：

$$\alpha = \arccos\left(1 - \frac{4We}{3Re}\right)$$

式中，We 为撞击前雾滴群韦伯数，Re 为撞击前雾滴群雷诺数。

因此，叶片接触角和临界接触角的关联性是联系界面特性和雾滴群动力学特性的纽带，可通过研究二者的关联性给出雾滴群撞击后形态演化的判别方法。

2. 目标识别与定向对靶施药

首先通过传感器对目标进行信息采集，提取农田病虫草害的特征；其次应用模式识别方法对病虫害进行识别与定位，获取靶标上病虫害存在的空间、时间差异性和种类信息；最后根据靶标界面、病虫草害病害程度、区域、种类，实现高效精量施药。这里关键的问题是信息的采集与解析。传统检测采用人工取样和离线处理相结合的方法。20 世纪 90 年代至 21 世纪初，采用的常规识别方法是利用光电、超声、微波等各种传感器探测靶标。由于检测原理的限制，这些传感器仅能探测与识别某区域有无植株，而无法对靶标界面上的病虫害进行精准识别及模式判断，也就无法完成精量对靶喷施工作。现有的间歇式喷雾机大多采用这种原理。近年来，光谱、图像以及光谱图像相结合等目标识别方法得到重视，目前，在叶片尺度，该方法能较明晰地识别多种靶标界面病虫害发生的种类和程度，在冠层尺度，也能识别几种靶标界面病害发生的种类和程度。

然而，到目前为止，国内外对于农药对靶喷雾的研究尚处于试验探索阶段，主要原因在于植株靶标界面的多义性、药液雾滴群空间运动和撞击过程的复杂性、病虫害发生的随机性、田间作业环境的多变性等均会给目标实时探测、定向对靶、喷施系统自动控制造成极大的困难。为此，农药对靶喷雾理论与方法要取得快速发展，重点应攻克以下科学难题。

1. 药液雾滴群撞击靶标界面的动力学行为

千差万别的植株靶标界面特性使得探明药液雾滴群撞击靶标界面的动力学行为成为实施农药精量对靶喷施关键科学问题之一。

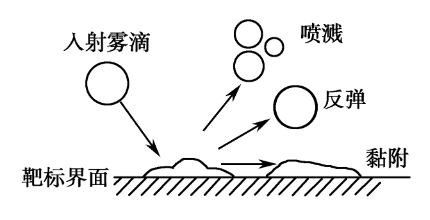


图 1　雾滴撞击靶标界面过程示意图

雾滴群脱离喷嘴直至撞击植株靶标界面的过程（图 1）为各动力学参数连续一致的非线性传递过程。包括雾滴群空间运动、植株靶标界面行为（接触界面后的行为演化）及形态分化等环节的撞击靶标界面过程异常复杂。一方面，雾滴群在空间运动时与气体混合形成两相流动；另一方面，当雾滴群运动至叶片表面时，由于能量转换和界面特性的共同作用决定了雾滴群撞击界面后黏附、反弹和喷溅三种机制的形成[8]。应针对植株靶标界面的多样性和差异性，以界面物理、化学和生物学为指导，以提高药液黏附性能为目标，研究雾滴群撞击界面后产生反弹、黏附与喷溅三

种作用机制，揭示界面效应和雾滴尺寸效应，深入开展靶标界面动力学的研究，以进一步提高农药利用率。

2. 定向和定量对靶喷雾方法

定向对靶喷雾主要有基于地理信息技术和实时信息采集与处理两种系统。前者是以地理信息系统、全球定位系统、遥感技术、决策支持系统为基础，智能植保机械根据田间变异，对生产过程实施定位、定量管理。由于精度问题，目前也仅能探测具有一定面积的植株目标或成片的病虫害。实时信息采集与处理系统一般利用光谱、图像以及多传感器信息融合等方法，确定靶标的病虫害分布模式。由于病虫害发生的种类、时空分布的随机性，田间检测环境的复杂性，现有的检测方法还不能满足实时地对喷施尺度范围的病虫害进行精确识别和定位。因此，发展能适应对靶喷雾需要的实时、高效的病虫害识别与定位方法是今后研究面临的一个挑战。

在考虑雾滴群形态演化过程影响因素的基础上，通过研究靶标生物特性与农药之间的解析关系，给出所识别的靶标特性（界面特性、病虫害类别、程度等）所需施药量，利用智能控制系统调控喷施机械的运行参数，实施定向定量对靶喷雾，以达到对靶喷雾的目标，是病虫害农药防治的发展方向。但能根据病虫害信息实时、定向、定量精确对靶喷雾方法的研究还处于探索阶段，是我们今后需要攻克的难题。

参 考 文 献

[1] 傅泽田，祁力钧，王俊红．精准施药技术研究进展与对策．农业机械学报，2007，38（1）：189-192

[2] 汪懋华．精细农业发展与工程技术创新．农业工程学报，1999，15（1）：1-8

[3] Minamikawa T，Fujimoto H，Hama T，et al. Numerical simulation of two droplets impinging successively on a hot solid in the film boiling regime. ISIJ International，2008，48：611-615

[4] Williams PA，English RJ，Blanchard RL，et al. The influence of the extensional of very low concentrations of high molecular mass water-soluble polymers on atomisation and droplet impact. Pest Management Science，2008，64：497-504

[5] Aziz SD，Chandra S. Impact，recoil and splashing of molten metal droplets. Int J Heat Mass Transfer，2000，43：2841-2857

[6] Ford RE，Furmidge CGL. Impact and spreading of spray drops on foliar surfaces. *In*：Wetting SCI. Monograph No. 25. London：Society of Chemical Industry，1967：417-432

[7] Pasandideh-Fard M，Qiao YM，Chandra S，et al. Capillary effects during droplet impact on a solid surface. Phys Fluids，1996，7：236-247

[8] Yoona S，DesJardin P，Presser C，et al. Numerical modeling and experimental measurements of water spray impact and transport over a cylinder e. International Journal of Multiphase Flow，2006，32：132-157

撰稿人：毛罕平　贾卫东
江苏大学

农药雾滴与农药有效利用率

Chemical's Droplet and Chemical Application Efficiency

植物保护是现代农业生产的重要环节之一，通过植物保护工作，防止植物在生长过程中遭受病、虫、草害的影响，促进或调节植物的正常生长，保证粮食丰产丰收和农产品有效供应。植物保护的方法较多，有使用各种化学农药制剂（杀虫剂、杀菌剂、除草剂、生长调节剂等）进行的化学防治；有利用生物农药（各种用于防治病、虫、草的生物源制剂，包括细菌、病毒、真菌、线虫、植物生长调节剂和抗病虫草害的转基因植物等）及昆虫、害虫天敌等进行的生物防治；有利用光、热、声等手段进行的物理防治，以及化学、生物和物理等技术相结合进行的综合防治等。

综合防治是今后世界各国病虫草害防治的发展方向，但是与其他防治方法相比，化学防治的见效速度快、防治效果好、成本低，在今后相当长的一段时间内，仍将是最主要的病虫草害防治手段，特别是在大面积、突发性的重大病虫害暴发时，只有依靠化学防治才能取得良好的治理效果。联合国粮食及农业组织（FAO）在评价 20 世纪 50 年代以后粮食增产时认为化学物质（化肥、农药）的投入贡献率为 30%。

化学农药是一把双刃剑，一方面能够控制病、虫、草、鼠害，确保粮食丰产丰收；另一方面，化学农药如果使用不当，它的毒副作用会对食品安全、人体健康、环境安全带来危害。随着化学农药被越来越广泛地使用，化学农药所带来的负面影响也越来越严重，受到各国政府、团体、民众的重视，国家环境保护总局制定的《国家环境保护“十一五”科技发展规划》中将农药环境安全作为重点发展领域与优先主题。据美国俄亥俄州立大学的 Ozkan 教授介绍，美国农药的发展趋势是研究既能保证食品安全又对环境友好的药剂，越来越多的研究也致力于研究高新施药技术与机具以减少农药用量，提高农药有效利用率的工作。目前，我国农药在靶标上的沉积有效利用率不到 30%，发达国家的农药利用率在 50%左右[1]。为了解决这一问题，当今国内外农药研究工作主要围绕以下几个方面进行。

（1）对喷施质量的评价。包括农药沉积量、覆盖率、沉积均匀性等能够描述农药沉积特点的标准，布点取样方法和检测方法等问题。

（2）研制各种新型的施药技术和机具[2]，提高作业效率和减少农药损失。例如，自动对靶喷雾技术、基于“3S”技术的精准喷雾技术、定向风送喷雾技术、循环喷雾技术[3,4]、防飘喷雾技术[5,6]等。

（3）对药液雾化、雾滴运动、雾滴沉积等机理方面的基础理论研究。研究分析药液雾化形式、雾化过程及影响因素[7]，测试雾滴在不同情况下的运动特性，建立数学模型[8]，用计算机进行模拟和分析[9、10]，推导雾滴粒径和速度。

随着自动对靶技术、风送喷雾技术、循环喷雾技术、防飘喷雾技术等一系列技术难题的研究与发展，许多新型高效施药机具的相继出现，农药使用量已经从粗放式作业转化为精细作业，但是这里所谓的“精细”只是相对于过去大容量喷淋式作业时的情况。根据目前的施药技术标准，施药技术还是停留在宏观、粗放型作业的范畴之内，因为我们目前评价施药质量的目光还集中在整个地块或整个冠层的药液沉积均匀性，所进行的还是整体无差别施药，而没有将目标范围缩小、分类集中在特定作物、特定区域、特定防治靶标对象，甚至在不同生长时期，实行精细化作业。阻碍施药技术朝向精细作业发展的原因是一些基础理论方面的难题还没有解决，这就成为限制施药技术与机具发展的瓶颈，这些难题主要集中在以下几方面。

（1）药液雾化机理。液态农药最终是通过分散成细小雾滴的方式沉积到靶标上才能够发挥药效，药液雾化后产生的雾滴粒径、运动速度、运动方向等动力学特性是显著影响雾滴在靶标上的沉积特性的影响因素。虽然药液雾化的原理已经清楚，是通过药液与空气之间的速度差所产生的剪切力克服液体表面张力与黏性使液体分散，但是目前还没有办法实现可控喷雾，即能够控制雾滴粒径、雾滴运动速度、雾滴运动方向等，也就无法进一步提高雾滴在靶标上的沉积效率。药液雾化是一个非常复杂的过程，包括药液在雾化过程中的能量转化、雾滴与气体之间的能量转化、雾滴与雾滴之间的相互作用等。由于药液雾化过程非常快速，所产生的雾滴粒径小、数量多，雾滴在运动过程中的轨迹不规则，肉眼无法直接观测整个雾化过程，即使凭借高速动态记录系统，也无法实现对细小雾滴的追踪观测，这成为限制我们对药液雾化过程直接观测的难题。由于药液雾化是一个能量转换过程，因此通过能量转换计算也是理解雾化过程的一条途径，随着计算机模拟实验技术的发展，喷头雾化过程可以通过计算机模拟实现，但是实际喷雾过程中，影响雾化的因素很多，如药液黏度、表面张力、悬浮颗粒密度大小、喷头内部结构、温度、湿度、外界气流流场等均能够显著影响雾滴沉积。目前的计算机模拟实验精准度有限，模拟出的结果同实际喷雾情况偏差很大。因此通过数学计算，理论推导的方式就目前条件来讲，无法从根本上解释农药药液雾化机理，也就无法实现可控喷雾，这是我们今后需要攻克的科学难题。

（2）农药雾滴在靶标表面的沉积行为。运动的农药雾滴在飞行一段时间后，以一定速度、一定角度与靶标表面碰撞，全部或部分药液沉积在靶标上，药液中的农药有效成分才能够对病虫害起作用，因此决定最终农药有效利用率的因素是农药雾滴在靶标表面的沉积行为。影响雾滴与靶标碰撞的因素是非常复杂的，包括入射雾滴的性质和靶标表面特性。前者包括雾滴的粒径大小、速度大小、入射角、温度以

及液体特性如黏度、表面张力、密度等。靶标表面特性包括表面的温度、表面粗糙度、表面物质组成。农药雾滴与靶标表面碰撞过程与工业领域中的柴油雾滴撞击缸体壁面过程类似，但是条件更为复杂，主要表现在，①农药药液成分较柴油或水更复杂，农药药液通常并不是单纯的液相，在使用乳油或可湿性粉剂的时候，改变雾滴碰撞过程中的行为，这一点成为研究雾滴在靶标上沉积行为的难点之一；②靶标表面特性更为复杂，同缸体等表面相对简单、排列具有规律性相比较，作为施药靶标的植物叶片、害虫体表等表面具有表面形状不能够线性描述、表面结构复杂、构成表面的物质成分复杂的特点。比如水稻叶片，通过扫描电镜观察，其叶片表面具有乳突、钩毛、纤毛、刺毛、气孔等表皮组织，并且乳突结构尺寸不一，新鲜叶片上的乳突上还具有纳米结构的蜡质颗粒。同一种药液雾滴在乳突、钩毛、刺毛等不同部位的接触角、前进角、后退角等都不相同，因此药液雾滴与水稻叶片不同部位撞击是所发生的液滴形变、液滴内部能量转换等行为也不尽相同，这就造成有的雾滴能够沉积在叶片上，有的雾滴却发生弹跳等不同的结果。通过观测，叶片上的各种表皮组织并不具有区域性分布的特点，而是多种组织混杂在一起，由于这些组织结构尺寸较小（乳突是微纳米结构），因此液滴在叶片上沉积的时候是同时与多种表皮组织碰撞，这就为我们研究雾滴在靶标表面沉积特性带来了难度，不论是实验观测，还是理论推导都成为研究施药技术雾滴沉积基础理论的科学难题。除此以外，由于叶片具有弹性，而且在实际喷药过程中非静止的，因此在研究雾滴与靶标表面碰撞过程中不能够忽略其表面运动、退让等动作的影响，这更加增加了对该问题研究的难度。

（3）农药雾滴在复杂力场中的运动规律。施药过程中，我们经常采用气流辅助风送、静电喷雾等技术手段控制雾滴群的运动方向，但是这些技术手段只能够粗略、宏观地控制雾滴群的运动，无法对单个雾滴或小群体雾滴实现精确控制，也就无法进一步增加风送喷雾、静电喷雾技术对农药利用率的提升效果。农药雾滴在雾化后到撞击到靶标表面的过程中受到多种力的作用，主要有重力、气体作用力，如果在静电喷雾情况下还有静电场力，农药雾滴在复杂力场的运动规律研究是目前的一个科学难题。主要体现在，雾滴运动过程中除了重力较为恒定外，气流的作用力、静电场力都与气流场、电力场有关，而冠层中的气流场由于枝条摆动、叶片翻转、外界气流扰动等因素的影响，并不稳定，这就给研究雾滴在气流场中的运动规律带来困难。在静电喷雾条件下，在荷电雾滴群运动的过程中，静电场也是变化不定的，最为复杂的是在冠层内部，电力场更为复杂，无法对雾滴所受的静电力进行计算。当气流辅助风送喷雾技术与静电喷雾技术同时使用时，雾滴同时受气流场与静电场作用，这使得研究细小雾滴在冠层中的受力、运动轨迹极为困难，因此无法对实现对单个或小群体雾滴的运动进行精确控制。

参 考 文 献

[1] 何雄奎．改变我国植保机械和施药技术严重落后的现状．农业工程学报，2004，20（1）：13-15

[2] Heijne B，Doruchowski G，Holownicki R，et al. The developments in spray application techniques in European pome fruit growing. Bulletin OILB/SROP，1997，20（9）：119-129

[3] Doruchowski G，Holownicki R. Environmentally friendly spray techniques for tree crops. Crop Protection，2000，19：617-622

[4] Ipach R. Reducing drift by way of recycling techniques. KTBL-SCHrift，1992，353：258

[5] Murphy SD，Miller PC，Parkin CS，et al. The effect of boom section and nozzle configuration on the risk of spray drift. J Agric Engng Res，2000，75：127-137

[6] Ozkan HE，Miralles A，Sinfort C，et al. Shields to reduce spray drift. J Agric Engng Res，1997，67：311-322

[7] Reichard DL，Zhu H，Fox RD，et al. Computer simulation of variables that influence spray drift. Transactions of the ASAE，1992，35（5）：1401-1407

[8] Zhu H，Reichard DL，Fox RD，et al. Simulation of drift of discrete sizes of water droplets from field sprayers. Transactions of the ASAE，1994，37（5）：1401-1407

[9] Miller PCH，Hanfield DJ. A simulation model of the spray drift from hydraulic nozzles. Journal of Agricultural Engineering Research，1989，42：135-147

[10] Modeba ML，Salt DW，Lee BE，et al. Simulating the dynamics of spray droplets in the atmosphere using ballistic and random-walk models combined. Journal of Wind Engineering and Industrial Aerodynamics，1997，67-68：923-933

撰稿人：何雄奎　宋坚利　曾爱军　刘亚佳　李红军

中国农业大学

土壤氮磷钾养分原位测定

In Situ Measurements of Soil N，P，K

土壤氮磷钾是“植物营养三要素”，是影响植物长势和收获产量及品质的最主要的土壤因素，亦是农业生产管理中需要通过施肥加以补充的最重要的土壤养分。长期以来，农民为了提高作物产量，盲目、大量地施用各种有机、无机肥料，不仅加剧了环境污染，也带来巨大的经济损失。因此提高肥料利用率已成为21世纪精准农业技术的主要目标之一[1]。要做到合理施肥就必须及时掌握作物在各个生长期的土壤养分状况及植物生长需养状况，然后根据这些数据计算出最佳施肥量。但是目前土壤氮磷钾含量主要还是采用田间取土—土壤养分浸提—化学分析这样的方式进行测定，存在着耗时、繁琐、低精度以及不能实时原位监测等诸多问题。随着农业信息技术的发展，特别是精准农业的实施，对于土壤氮磷钾原位测定的需求越来越高，但是，土壤内在的复杂性、测定原理的不完善以及土壤的空间变异性决定土壤氮磷钾原位测定的难度很大。

在过去几十年间，科学家们一直试图解决这一难题，有少数原位测定方法也在实际应用，但一直进展缓慢。近年来，高技术不断应用于农业研究中，为土壤氮磷钾实现原位测定带来了希望。目前主要采用的研究方法有电化学方法和光谱学方法。

1. 电化学方法原位测定土壤氮磷钾养分

电化学方法原位测定土壤氮磷钾养分的方法主要包括离子选择性电极法（ion-sensitive electrode）和离子选择场效应电极法（ion-sensitive field-effect transistor）[2]。

离子选择性电极的响应机制简单地说即相对于参比电极，离子选择性电极的电位变化与目标离子的离子活度（对数单位）变化线性相关，也就是Nernst公式。应用离子选择性电极测定土壤养分开展较早。目前，测定土壤中硝态氮、铵态氮和钾的离子选择性电极的报道较多，而测定土壤磷却还没有理想的离子选择性电极，但近年有文献报道采用以PVC膜的离子选择性电极可以测定生物样品中的磷酸盐含量，是否可以应用于土壤磷测定还需要进一步研究[3]。但是离子选择性电极存在响应时间长、受共存离子干扰等诸多问题限制了其在土壤氮磷钾原位测定中的应用。

离子选择场效应电极是离子选择性电极与场效应晶体管的结合。将离子选择性

膜置于具有场效应晶体管结构的绝缘层上，所以离子选择场效应电极的临界电压可以化学模块化，测定的电压与目标离子浓度相关。与离子选择性电极相比，离子选择场效应电极具有体积小、输出阻抗低、信噪比高、响应速度快并可将多个离子选择场效应电极集成在同一个芯片中，是值得关注的技术突破性研究方向。目前，检测土壤铵态氮、硝态氮和钾的离子选择场效应电极都有所报道，并被应用于毛细管电泳仪和车载实时土壤监测系统中。但是离子选择场效应电极的价格较高，对于大范围应用不利。

但无论是离子选择性电极法还是离子选择场效应电极法，它们的基本原理是一致的，必须解决其存在的问题才能最终得到广泛应用。其根本的问题有：一是共存离子的影响，每一种离子选择性电极对于与这种特定离子共存的其他离子都有不同程度的响应，即在不同程度上，一些共存离子对离子选择性电极的膜电位会产生一定的影响。在土壤这个复杂的体系中共存的离子种类和数量都不同，必然会影响到测定结果的精度；二是测定的重现性较差，需要定期标定。

2. 光谱学方法原位测定土壤氮磷钾养分

不同组成的土壤具有不同的光谱特征，即由于组成和结构不同，其反射、吸收、透射和发射的电磁波有所不同。基于此原理，目前应用于土壤氮磷钾的原位测定的光谱技术包括红外反射光谱、红外光声光谱、激光击穿光谱、拉曼光谱等技术。

国内外学者对近红外光谱法在土壤领域方面的应用进行了卓有成效的研究。大量结果表明，近红外反射光谱特征与土壤的养分含量有很好的相关关系，研究者就土壤氮磷钾的总量及其有效组成含量分别进行试验，取得了较好的结果。与透射和反射红外光谱相比，红外光声光谱能反映更丰富的土壤信息，受干扰小，响应时间短，水分吸收影响小，利用数学方法可从中提取有关土壤养分的信息，分析精度高，并可实现在线监测，所以在土壤养分测定中得以应用。目前红外反射光谱技术和红外光声光谱技术主要应用于土壤的氮素测定上，对于土壤的磷和钾测定还处在初步探索阶段。但是，采用红外反射光谱和红外光声光谱技术测定土壤氮磷钾必须建立土壤氮磷钾含量与土壤反射光谱和光声光谱特征之间的经验关系，然后通过光谱特征反演得到土壤氮磷钾含量。土壤氮磷钾含量测定结果的准确性和可适用性很大程度上取决于所建立关系的可靠性和普适性。近年来，不同的数学分析方法如主成分分析、偏最小二乘法回归、人工神经网络等也被应用于这种经验关系建立中来，并得到了很好的结论。但是这种关系受土壤类型、含水量、紧实度等因素变化影响，如果要全面分析土壤的养分含量，必须建立尽可能大的土壤光谱数据库，但同时面临光谱数据库大会降低测定精度的矛盾。

激光诱导击穿光谱（LIBS）方法采用高能激光脉冲直接击中样品表面，所产

生的高温等离子体（温度可达 104K 以上）几乎可将样品中的全部元素气化并激发至高能态，当它们回到基态时会发出各自的特征光谱，对此光谱进行探测可同时获得样品中的所有元素种类和含量信息。该方法采用激光束直接激发，不需对探测样品进行采样，还可实现在线和原位检测[4]。1992 年，Blacic 等在首先将 LIBS 技术引入到行星表面的元素分析中[5]。随后，很多学者对 LIBS 应用于火星、月球、金星等表面土壤测量进行了大量的实验室研究[6,7]。美国航空与宇宙航行局于 2009 年火星登陆计划的火星机器人上装备一个基于 LIBS 技术的探测装置，对火星的表面化学进行详细分析。近年来，针对土壤主要养分元素测定的基于激光诱导击穿光谱技术的便携式土壤分析仪器的研发研究也正在展开[8-10]。拉曼光谱分析技术是以拉曼效应为基础建立起来的分子结构表征技术，其信号来源于分子的振动和转动，其在土壤磷含量测定方面已有所应用[11]。但由于设备昂贵且测定结果为元素总量即各种形态养分的总和，尚难于直接应用于农业生产中土壤养分测定。

综上所述，土壤氮磷钾原位测定技术目前在电化学和光谱学方法方面取得了一定的进展，但是，新技术在现代农业生产实践中的应用还存在氮磷钾难以同时测定、抗干扰性不强、准确性不高以及设备昂贵等问题，特别在氮磷钾元素形态原位测定方面依然是个很大的难题。就目前的技术方法而言，大部分尚处于研究阶段和应用初级阶段。所以，研究和开发土壤氮磷钾原位测定技术还有很长的路要走，土壤和农业工程专家们任重而道远。

参 考 文 献

[1] 汪懋华．“精细农业”发展与工程技术创新．农业工程学报，1999，15（1）：1-8

[2] Adamchuk VI，Hummel JW，Morgan MT，et al. On-the-go soil sensors for precision agriculture. Computers and Electronics in Agriculture，2004，44：71-91

[3] Lin J，Wang M，Zhang M，et al. Electrochemical sensors for soil nutrient detection：opportunity and challenge. Computer and Computing Technologies in Agriculture，2008，259（2）：1349-1353

[4] Arp ZA，Cremers DA，Harris RD，et al. Feasibility of generating a useful laser-induced breakdown spectroscopy plasma on rocks at high pressure：preliminary study for a Venus mission. Spectrochimica Acta Part B，2004，59（7）：987-999

[5] Blacic JD，Pettit DR，Cremers DA，Laser-induced breakdown spectroscopy for remote elemental analysis of planetary surface. Proceedings of the International Symposium on Spectral Sensing Research. HI，1992：15-20

[6] Brennetot R，Lacour JL，Vors E，et al. Mars analysis by laser-induced breakdown spectroscopy（MALIS）：Influence of Mars atmosphere on plasma emission and study of factors influencing plasma emission with the use of Doehlert designs. Society for Applied Spectroscopy，2003，57（7）：744-752

[7] Salle B，Cremers DA，Maurice S，et al. Laser-induced breakdown spectroscopy for space exploration applications：influence of the ambient pressure on the calibration curves prepared from soil and clay samples. Spectrochimica Acta Part B，2005，60（4）：479-490

[8] Bublitz J，Dölle C，Schade W，et al. Laser-induced breakdown spectroscopy for soil diagnostics. European Journal of Soil Science，2001，52（2）：305-312

[9] Cremers DA，Ferris MJ，Davies M. Transportable laser-induced breakdown spectroscopy（LIBS）instrument for field-based soil analysis. Proceedings of the Social Photo Optics Instrument Engineering，1996，2835：190-200

[10] Hussain T，Gondal MA，Yamani ZH，et al. Measurement of nutrients in green house soil with laser induced breakdown spectroscopy. Environmental Monitoring and Assessment，2007，124：131-139

[11] Lee WS，Bogrekci I. Portable raman sensor for soil nutrient detection. USPTO Patent Application，2007，US 20070013908

撰稿人：[1]张佳宝　[2]罗锡文

1 中国科学院南京土壤研究所

2 华南农业大学

土壤-农业机器互作系统的力学表征

The Mechanical Characteristics of the Soil-Agricultural Machine Interaction Systems

采用机器作业是现代农业文明的象征。农业机器在田间工作时，拖拉机的轮胎、配套农具与土壤组成了土壤-农业机器互作系统。在土壤-农业机器互作系统中，土壤既为机器提供力学支撑，又作为机器的加工对象；农业机器既需要土壤的垂直支撑和水平反力的推进以实现在田间行驶和作业，又通过车轮及不同工艺单元和组合形式复杂的工作部件对土壤产生压实、剪切、破碎、断裂、分离等作用，土壤-农业机器的互作是人类调控土壤物理状态有限而又最重要的手段之一，它以摩擦、黏附、凝聚、挤压、张剪应力等为主要力学行为[1]，直接关系到作业机器的生产效率和能耗，也涉及土壤物理状态的调节。

土壤-农业机器互作系统力学研究属机械、土壤和力学科学的一个独特交叉领域，其目的是通过架设连接机械、土壤和力学的桥梁，从机器结构、作业参数和土壤（地面）条件三者联合对土壤状况变化产生影响的普遍性原理出发，掌握系统规律性知识，预测机器的作业性能和作业效果，为农机具和关键部件的创新设计、农田作业机器的合理选择和优化配置以及机器作业过程的优质、低耗提供理论依据。

1860 年，当拖拉机开始应用到农业生产中时，人们就开始了拖拉机组工作性能的研究。20 世纪初，俄国学者郭辽契金（1900～1935 年）研究了车轮和犁的土壤力学理论，二三十年代，美国学者 Nichols 在亚拉巴马州进行田间耕作研究并创建了美国国立耕耘机械实验室（NTML），郭辽契金和尼柯斯两人在 1985 年的国际土壤动力学会议上被推认为是机械土壤动力学的先驱[2]。第二次世界大战期间，战车不适应作战地区的土壤条件而导致行驶困难、遭受损失的大量实例引起各方高度重视，人们认识到车辆越野性能与土壤之间的关系密切，设计车辆行走装置时必须考虑土壤的力学特性，从而极大地刺激了战中和战后军用车辆越野行驶性能的研究。1954～1960 年，美国学者 Bekker 受命组建美国陆军陆地行驶实验室（Land Locomotion Laboratory，LLL），专业致力于土壤应力-应变关系和军用车辆性能评估的研究。第二次世界大战后成立的国际地面车辆学会（ISTVS）以及农业机械化和推土机、挖掘机等工程机械的大发展进一步推动了土壤-机器系统问题的研究并将这一工作推向了高潮，促进了土壤-机器系统力学（soil-machine system mechanics）学科［含土壤-耕作力学（soil-tillage mechanics）、地面-车辆力学（terra-vehicle mechanics）］的诞生[3-6]。

与其他任何领域的科学问题一样，土壤-农业机器互作系统力学问题研究是与生产的需求和发展密不可分的。为克服农业机器整机性能田间试验受诸多环境条件限制的困难，早期的研究中，机具工作部件与土壤相互作用过程以及所涉及的土壤动力学性质研究是分别进行的，发展了计算犁阻力的公式、正确调整及减少阻力的方法、犁曲面及高速犁的设计方法，等等。20 世纪 50～80 年代以来，随着农业机械化在全球范围内的迅速发展，人们已不满足于土壤-农业机器系统力学的理论解释问题，而是希望能进一步用精确的数学力学公式计算和预测机器在农田土壤中的力学性能，准确、定量揭示土壤与农业机器之间的本质性关系，实现更好的存蓄水分、提高土温或增加耐磨、利于脱土、减少阻力、提高性能。许多学者开始用经验法、半经验法、基本理论研究法、模型试验法、数值仿真法等从不同角度对土壤-农业机器互作系统力学表征这一科学问题进行广泛研究，各式各样的试验土槽（图 1）成为各国土壤机器系统关系研究以及农业机器开发、设计和教学上的重要设备，产生了各种力的预测模型，但是这些模型由于存在限制因素多、准确性较差、经验因素太多等问题，距实际应用存在较大差距[2,7-8]。近年来，随着沼泽、滩涂等松软地面的开发利用，太空探测中月球车、火星车等新的地面车辆、地面机器仿生学研究的提出，对土壤-机器系统力学研究的需求已大大超出了原来的范畴，加之计算机科学飞速发展带来的数值仿真方法的不断进步，土壤-机器系统力学的研究被注入了新的活力，并取得很多新的进展（图 2）。例如，吉林大学工程仿生教育部重点实验室近年来在仿生减阻、月球车辆行走机构设计和实验研究方面，开展了大量研究，并取得了许多成绩[9,10]。这些进展对土壤-农业机器系统力学的研究也将起到积极的促进作用。目前，已经开始用离散元模型对土壤-农业机器互作系统的力学行为进行数值模拟，用多刚体模型对农业机器的力学行为进行仿真。但是作为土壤-农业机器系统，其力学表征与有限元、离散元、边界元、多刚体等模型方法既有联系又有区别，这也是制约人们对土壤-机器互作系统认识、理解并合理利用的关键。

土壤-农业机器互作系统力学表征的困难囿于土壤力学的复杂性和土壤-农业机器互作的多样性，尽管人们做出了很大努力，但一直没有取得突破性进展，研究工作面临困境。精确、定量化、适用的土的本构关系以及土壤参数的测定是这一科学难题的根本所在。

首先，究竟应该采用什么本构关系和科学参数来描述土壤力学行为，始终未能得到公认，也就很难科学地将现代计算力学的手段应用到包括拖拉机-农具机组在内的土壤-农业机器系统力学表征的研究中。土壤在宏观力的整体学特性上具有黏弹性，细观几何结构上具有离散性。人们曾试图用弹性力学、塑性力学、弹塑性力学，甚至流变学等各种力学本构模型来描述土壤的力学性能，采用了各种力学参数系统来描述和计算土壤在受到拖拉机和农机具作用时的力学反应，虽然取得了很大进展，但由于含义不明确或很难验证等原因，始终未能得到公认或无法实际应

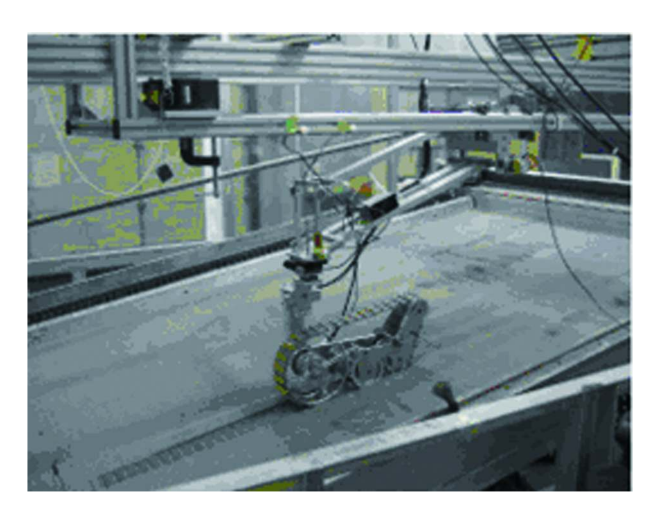


图 1　土壤-机器互作系统的履带驱动特性土槽试验

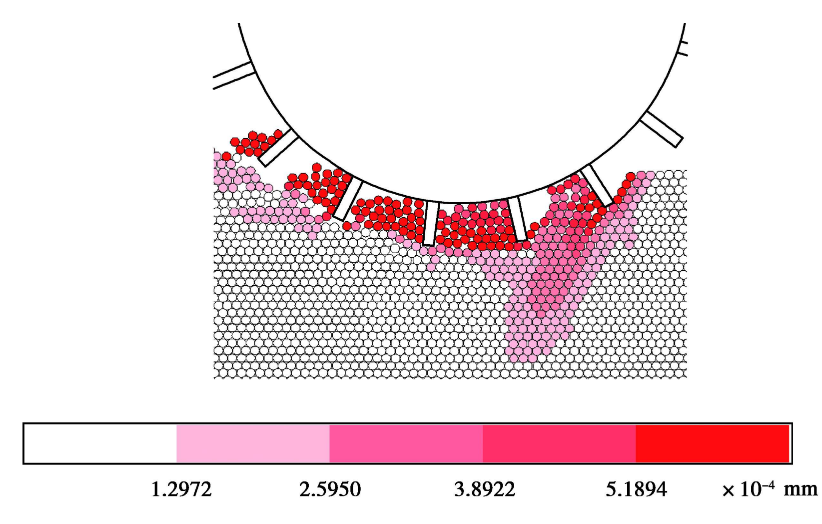


图 2　土壤-车轮互作系统的离散元仿真

用[11]。例如，20 世纪 60 年代，英国剑桥大学以 Schofield 教授为首的土壤力学小组提出了临界状态土力学理论，试图从塑性理论的角度，遵循连续介质力学的方法来描述土壤的应力应变关系，并取得了很大进展，人们也曾对他们的工作寄予了很大的希望，英国著名学者 Reece 甚至认为“是指向土壤力学理论正确发展道路的结构清晰的唯一概念体系”[12]。但长期研究后的结果表明，该理论测得的参数只能在实验室条件下的真三轴仪上获得，很难和实际条件下的土壤-机器互作系统的力学性能直接挂钩，只能用来对现象进行定性描述，因此也就无法直接计算和预测土壤-农业机器互作系统在受力状态下的力学性能。

其次，如何实现土壤参数的连续快速准确测量。人们发现土壤参数与测量仪器触土测头的形状及尺寸有关，这使问题变得很复杂[13]。例如，测量土壤承载能力的贝氏仪，其测量的土壤参数与仪器的触土部件的尺寸及形状有关。又如，土壤圆锥仪测量的圆锥指数与圆锥的尺寸大小有关，等等。即使统一于一个尺寸，利用这种触土部件测得的参数值来预测不同大小车轮或农具的力学性能时，测得的数值也有可能毫无意义。

长期以来，土壤-农业机器互作系统的力学表征被当做工程性的“艺术”，而忽视了其“科学”性。实际上，这一科学难题的解决，将从根本上揭示出土壤-农业机器互作下的各种演变机制和表现规律，这对于提高农业机械性能和作业质量，优化农业机器作业和农业生产管理方法，实现农业生产节能、降耗、减排、低碳均具有十分重要的科学意义。

参 考 文 献

［1］ Roscoe R，Buurman P. Tillage effects on soil organic matter in density fractions of a Cerrado Oxiso. Soil and Tillage Research，2003，70：107-119

［2］ 曾德超．机械土壤动力学．北京：北京科学技术出版社，1995：2-3，6-63

［3］ 余群．地面机器系统及车辆系统动力学．北京：中国农业出版社，2002：2-3

［4］ 张克健．车辆地面力学．北京：国防工业出版社，2002：1-5

［5］ Wong JY. Theory of Ground Vehicles. New York：John Wiley & Sons，Inc，2001：91-173

［6］ Bekke MG. Theory of Land Locomotion. Michigan：The Univ of Michigan Press，1956：1-23

［7］ 丁启翔，丁为民．现代土壤机械耕作研究．土壤通报，2006，37（1）：149-153

［8］ 张兴义，隋跃宇．农田土壤机械压实研究进展．农业机械学报，2005，36（6）：122-125

［9］ 邹猛，月面探测车辆牵引通过性能研究．吉林大学博士学位论文，2008：1-12

［10］ 邹猛，李建桥．刚性轮——月壤相互作用预测模型及试验研究．农业工程学报，2007，23（12）：119-123

［11］ Grisso RD，Perumpral JV. Review of models for predicting performance of narrow tillage tool. Transactions of the ASAE，1985，28（4）：1062-1067

［12］ Kurtay A，Reece AR. Plastic theory and critical state soil mechanics. Journal of Terramechanics，1970，7（3/4）：23-56

［13］ Wismer RD. Science，engineering and soil measurement. Journal of Terramechanics，1991，28（2/3）：89-92

撰稿人：[1]韩鲁佳 [2]区颖刚 [3]李建桥

1 中国农业大学

2 华南农业大学

3 吉林大学

植物工厂全封闭环境控制

Environmental Control for Fully Closed Plant Factory

植物工厂是通过封闭的设施内精确环境控制实现植物周年连续生产的高效农业系统。植物生长的整个过程都是在工厂化封闭的生产环境中，通过计算机对植物生长的温度、湿度、光照、CO_2浓度以及营养液等环境条件进行自动控制，植物生长的任何环境因子都是人工精确化模拟创造的，不受外界任何因素的影响，植物生长于一个数字化、可控化、可精确计算与估计的环境内，只要按照相同的工艺流程和生产条件进行生产，就能像工厂一样生产出外观形态及品质一致符合标准的农产品。植物工厂作为现代设施农业发展的最高级阶段，是对传统农作物生产方式的重大变革。

现代化温室可以进行一定的温湿光气的调控，但不能摆脱气候自然条件的制约，夏季降温和冬季加温的能耗大，占生产成本的一半以上，且光照忽强忽弱、温度忽高忽低，CO_2施用受限制，不能按人们的意愿一年四季均衡生产。为此，有学者就设想结构封闭、环境完全可控，像工厂化那样生产农产品，人们可以按照自己的意愿和需求，随时定制生产所需的各种农产品。希望通过采用完全人工光照，不需要采光，结构可以封闭，隔热性好，就可以大大降低夏季降温和冬季加温的能耗。植物工厂（plant factory）的概念最早是在 20 世纪 80 年代初由日本学者提出的，并在 1984 年建成了实验性植物工厂。之后，各国的科学家们，尤其是日本的科学家们进行了积极的尝试和实践[1,2]。进入到 21 世纪由于补光技术、控制技术的不断提高，植物工厂进入到了生产实践阶段，日本、美国、中国等国都有生产型的植物工厂案例。实践结果表明，植物工厂具有如下优点：夏季降温和冬季加温的能耗大大降低；室内生产环境与大气和土壤隔离，防止了病虫害的侵入，可以实现完全无农药、无污染的生产；明、暗期长短可任意调节，通过对植物生长环境及营养组分的综合调控，能够大幅缩短植物的生长周期；更便于立体化的种植模式，极大地提高了植物产品的产量；单位土地面积的利用率和作物产量可以得到成倍甚至数十倍的提高；在精确可控环境下，植物对各种环境因子的需求是稳定的，植物的收获期是确定的，生产操作模式标准化（图 1）。

植物工厂脱胎于传统的温室和大棚，其思想是通过全封闭的环境来最大限度地克服自然界四季更迭，温度、湿度、光照等变化对植物生长的限制作用，为植物生长创造更好的生长环境，以提高其产量和品质。但由于采用全封闭的培养模式，植物生长所需的温光水气肥等均采用全人工干预，这样虽然屏蔽了外界干扰，但同时



图1　植物工厂案例

也带来一些制约植物工厂发展的新难题：①植物工厂最突出的问题之一是光照完全依靠人工光源，光照能耗大。由于封闭环境导致对太阳的光能资源无法利用，而现有的人工光源效能低，光谱成分不能完全适应植物生长的需求，人工光照缺乏科学的调控理论和方法。②与传统设施栽培相比，植物工厂内部植物主要生理过程与环境因子之间及各环境因子之间的耦合关系更强，由于设施的全封闭，原植物的地下部、地上部和小气候环境形成联通的、封闭的循环系统，传统的环境因子与作物生长关系的动力学模型已不能适应。③植物工厂通过全人工控制植物生长，必须感知植物生长的真实需求信息，并创造精确化的可控环境。然而，目前设施园艺环境控制主要是根据植物的温度、湿度、光照强度、营养液EC和pH等因子的设定值进行控制，无法反映控制后植物是否需求，控制效果好不好，即没有按照植物真实的动态需要进行反馈控制。通俗地说，无法依据植物何时饿了、渴了、冷了就何时给予相应的施肥、灌溉、加温等。用现行的一套测控方法，造成植物产量不高、投入和运行能耗偏大等问题。

基于上述原因，植物工厂目前大多停留在示范和小规模应用阶段。植物工厂要取得实质性进展，重点需要突破以下关键科学问题。

（1）高光效的人工光控环境。通过研究植物在不同辐射强度、光谱成分光源作用下的生理生化指标变化，及其与植物长势、生长周期、产量和品质的作用规律，提出封闭环境下最佳的人工光源环境调控方法。另外，从育种上改良品种，以适应植物工厂光温环境的生产方式；缩短植物生产过程中光合作用的周期、提高光合作用的有效时间和控制光合作用的强度，快速提高生长过程中的物质积累，从而缩短植物工厂化生产的时间。这是植物工厂首先要突破的难题。

（2）植物生长与环境之间的动力学关系解析。植物的生长过程究其本质是植物受环境等外部因子作用，并对其进行转化的复杂的动力学过程，研究环境参数与作物生长之间的作用关系，及其动力学模型是植物工厂面临的重要研究课题[3]。植物工厂条件下，研究光合、呼吸和蒸腾作用与环境因子之间的耦合关系，设施内光、温、水分、CO_2等环境因子的时空变化规律，建立温度、湿度、光照、CO_2等环境

因子的动态变化模型，基于作物生长模型和环境因子动态模型的互反馈作用。

（3）基于植物生长信息的环境最优控制方法。探索作物营养和水分、光合与蒸腾、果实生长速率、生物量等生命信息的快速无损检测方法，并将作物生命信息与设施内温、湿、光、气、肥等环境因子相结合，以经济效益最大化为目标，即环境控制以作物产出与环境调控所需的成本之间的效益最大为最终的目标，提出植物工厂栽培多目标的环境优化控制策略，将是植物工厂研究领域面临的新挑战[4,5]。

综上所述，深入开展有关全封闭植物工厂环境控制的基础理论和关键科学问题的研究，建立起一套完整的环境控制理论体系，将是一个极具挑战性和艰巨性的课题。

参 考 文 献

[1] 日本施設園芸協会．高度集約生産システムの展開方向——野菜の工場的生産の可能性，1993，7：15-31

[2] 杨其长，张成波．植物工厂系列谈（一）——植物工厂定义与分类．农村实用工程技术．温室园艺，2005，(5)：36-37

[3] van Straten G，Challa H，Buwalda F. Towards user accepted optimal control of greenhouse climate. Computers and Electronics in Agriculture，2000，26：221-238

[4] 伍德林，毛罕平，李萍萍．基于经济最优目标的温室环境控制策略．农业机械学报，2007，38（2）：115-119

[5] Marcelis L，Dieleman J，Boulard T，et al. CLOSYS：closed system for water and nutrient management in horticulture. Acta Horticulturae，2006，718：375-382

撰稿人：[1]毛罕平 [2]马荣朝

1 江苏大学

2 四川农业大学

农业水文尺度理论与不确定性

Scaling Theory and Uncertainty in Agro-hydrology

农业水文尺度是指农业水文过程、水文观测或水文模型的特征时间或特征长度，一般包括时间尺度和空间尺度。农业水文尺度问题或尺度效应来源于下垫面、气候要素和人类活动变化等引起的水文要素、水文变量和参数的时空变异性和不同尺度层面上系统响应的非线性等。理论上，农业水文的空间尺度可分为微观尺度（10^{-5}～10^{-2} m)、中观尺度（10^{-2}～1m)、宏观尺度（1～10^{4} m)、全球尺度（10^{4}～10^{8} m)[1]；实际应用中，农业水文的空间尺度可分为点尺度、田间尺度、区域（如灌域、灌区、流域）尺度和全球尺度。而时间尺度则可分为秒、时、天、旬、月、季、年等。微观尺度是水文现象作为连续体存在的最基本自然尺度，在该尺度下的气相、液相和固相（如土壤颗粒及其中的水、气）可认为是相互关联的独立连续体，其水文过程可利用具有一定物理意义的连续性方程进行描述；中观尺度上的气相、液相和固相则可视为交错叠加的空间平均连续体，也即表征单元体(REV)，其水文过程可利用通过空间平均或集平均后的连续性方程进行描述；对宏观及其以上尺度，则忽略中观及其以下尺度的空间变异性，并利用更大尺度的空间平均或集平均来描述农业水文生态系统的水文现象。

随着水文理论和技术的发展及社会需求的增加，农业水文的研究范围逐渐从以往的点尺度、田间尺度扩展到区域、流域乃至全球尺度。由于水文系统存在高度的非线性和显著的时空变异性及随机性，而且不同尺度的水文过程并不是完全独立的，小尺度过程受大尺度过程的制约，大尺度过程是许多小尺度过程相互作用的结果。因而需要进行不同尺度水文信息的转换。尺度转换（scaling）就是要对具有时空变化的尺度要素进行数学物理上的处理，以及在气候、水文和水文模型之间建立转换关系。尺度转换包括尺度提升（up scaling）和尺度下降（down scaling)。尺度提升是把给定尺度信息向更大尺度转换的过程；尺度下降即大尺度信息向较小尺度转换。

农业水文过程与地表（如植被、地形)、土壤、地质和气候等条件密切相关。由于植被、地形、土壤特性等的空间变异性与降水、蒸发的时空变异性，不同尺度的农业水文过程呈现出明显的不确定性。近年来，如何处理不同时空尺度下农业水文信息的变异性与不确定性，如何实现农业水文过程在不同尺度间的转换已成为农业水文科学研究的焦点。

20 世纪 70 年代末，人们开始关注水文尺度与不确定性问题。国际水文界已分别在委内瑞拉加拉加斯（1982 年)、美国普林斯顿（1984 年）和澳大利亚罗伯森

（1993 年）举办过 3 次水文尺度问题专题会议。在第 21～22 届国际大地测量与地球物理联合会（IUGG）上，国际水文科学协会（IAHS）将水文尺度问题列为六大讨论专题之一。有关学者对水文尺度问题进行了相应的研究[1-4]。一般来说，水文尺度转换研究的对象包括模型的尺度转换、参数的尺度转换、状态变量和输入的尺度转换等。经过近 30 年的研究，水文学家已提出了基于分形理论、小波理论、随机理论、混沌理论、分布式水文模拟的水文尺度转换理论与方法[5-7]。

水文模型的尺度转换通常是从小尺度向大尺度的提升转换。在模型尺度的提升过程中，随机理论与方法和分布式水文模型理论与方法得到广泛应用，如应用随机理论已成功实现点尺度非饱和土壤水分运动、非饱和溶质运动模型到田间尺度模型的转换[8-10]，以及单元尺度的地下水运动、饱和带溶质运动方程到区域尺度地下水与溶质运动方程的转换[10]。这种转换通常是在小尺度模型参数与变量为随机空间函数的假设条件下，通过对以质量守恒方程为基础的小尺度模型进行空间平均和集平均，实现模型的尺度提升。

水文参数的尺度转换通常是伴随模型尺度的转换而实现转换，其目的是寻找不同尺度之间参数的关系。大尺度参数通常又称为有效参数或宏观参数，有效参数是小尺度参数与变量统计特征值（均值、方差、空间变异尺度等）的函数，如大尺度非饱和土壤水分运动有效水力传导度是小尺度水力传导度和土壤水张力统计特征值的函数[8-10]。

状态变量和输入的尺度转换通常是降尺度的方法，已知某一区域或时域上变量或输入的平均值来推测其在整个区域或时域上的具体分布。如在土壤水分分布方面，通过遥感、大气环流模式或水量平衡方法，可以得到关于流域土壤储水量的平均估计值，再通过尺度转换，根据不同土地利用方式求出流域土壤湿度的分布状况[2]。雨量在时间上的分布也是水文状态变量和输入的降（时域）尺度转换，如可根据日雨量推求小时雨量的分布规律。

尽管在水文尺度开展了一系列的研究，但目前水文尺度理论与方法尚不完善，其研究的困难包括：①水文条件与信息的不确定性，不同尺度上，水文条件的空间变异性和水文变量的时空变异性尚难以准确把握，水文要素、水文变量与模型参数在不同尺度之间的关系具有很大不确定性；②水文观测数据的不足和观测结果的不确定性，如对大尺度水文过程进行观测时，受观测尺度限制，观测结果未必能正确描述该水文系统的响应，因而可能导致错误的结论；③尺度转换理论与方法的不确定性，所有尺度转换理论与模型均是在对水文现象模拟的基础上得到的，在这一过程中需要引入人为的假设，并带来相应的不确定性，进而导致尺度转换后的结果具有较大误差；④人类活动与气候变化的影响越来越显现，对不同尺度水文过程的影响不容忽视。

与一般水文系统不同，农业水文生态系统具有其自身的固有特性，其水文过程

与人类活动（如作物种植、施肥、灌溉等）的影响密切相关。目前，农业水文尺度问题的研究尚处于起步阶段，需要在以下四个方面开展系统深入的研究：①农业水文过程的尺度效应与尺度转换。从点尺度到田间尺度的水分迁移转化的尺度效应与尺度转换，土壤水力特性参数的尺度转换；单株、群体、小区、田间到区域作物需水、耗水的尺度效应与转换；田间与区域水循环与水转化过程的尺度效应；气候变化条件下，不同气候情景对农业水文过程影响的降尺度分析；②农业水文伴生过程的尺度效应与尺度转换。从点尺度到田间尺度的养分、盐分与能量迁移转化的尺度效应与尺度转换；农田与区域面源污染过程的尺度效应；节水灌溉对区域水土环境影响的尺度效应；③农业水资源高效利用的尺度效应与尺度转换。小区、田块、灌区、全球尺度的灌溉水利用率和水分利用效率之间的关系及尺度转换；小区、田块、区域尺度的节水潜力的尺度转换方法；④农业水文尺度效应的理论与方法。建立适合农业水生态系统水文过程尺度转换的新理论与方法，如开发适合于灌区的分布式水文模型。

参 考 文 献

[1] Wallender WW，Grismer ME. Irrigation hydrology：crossing scales. Journal of Irrigation and Drainage Engineering，2002，128 (4)：203-211

[2] Bloschl G，Sivapalan M. Scale issues in hydrological modeling：a review. Hydrological Processes，1995，9：251-290

[3] Gupta VK，Rodŕguez-Iturbe I，Wood EF. Scale Problems in Hydrology：Runoff Generation and Basin Response. Dordrecht：D. Reidel Publishing Company，1986：246

[4] Sposito G. Scale Dependence and Scale Invariance in Hydrology. Cambridge：Cambridge University Press，1998：438

[5] Rodŕguez-Iturbe I，Rinaldo A. Fractal River Basins：Chance and Self-Organization. Cambridge：Cambridge University Press，1997：580

[6] Sivakumar B. Rainfall dynamics at different temporal scales：a chaotic perspective. Hydrology and Earth System Sciences，2001，5 (4)：645-651

[7] 崔锦泰．小波分析导论．西安：西安交通大学出版社，1995

[8] Yeh TC，Gelhar LW，Gutjahr AL. Stochastic analysis of unsaturated flow in heterogeneous soils，1. Statistically isotropic media. Water Resources Research，1985，21：447-456

[9] Mantoglou A，Gelhar LW. Stochastic modeling of large-scale transient unsaturated flow system. Water Resources Research，1987，23：37-46

[10] Gelhar LW. Stochastic Subsurface Hydrology. New Jersey：Englewood Cliffs，1993：398

撰稿人：黄冠华　郭　萍

中国农业大学

作物生命需水信息与过程控制

Water Requirement for Healthy Crops and Its Regulation

水对作物的影响，如同饮食对于人类和动物一样，耗用过多或过少均不利于作物的生命健康。作物生命需水信息是指作物植株生长健壮，矿质营养吸收适度，其生理生化活动有利于光合作用进行，体内营养物质运转有利于向目标产量和品质形成方向转变，最终能以最少的水分消耗达到高产、优质、高效目标的需水信息，包括作物生命需水规律、阶段需水量、水分生理指标和适宜土壤水分指标等。作物多是被动适应环境，其根系吸水和蒸腾耗水视水分的供应状况差异较大，这便为人类采取某些途径调控作物需水过程提供了技术上的可能。

作物生命需水信息的采集与诊断，是实施作物生命需水过程控制的前提。作物根系生长于地下，而植冠生长在地上，作物与其生长的环境构成了一个统一的土壤-作物-大气连续体（soil-plant-atmosphere continuum，SPAC）[1]，水在 SPAC 中的各种流动过程如同链环一样，互相衔接。因此，每一链环上的水分状况均能从某一个侧面反映作物生命的需水信息。在 20 世纪 80 年代以前的研究中，作物生命需水信息获取多为不连续的间断取样测定，而样本的代表性及时空变异对作物水分状况的准确诊断造成了一定的困难。伴随着科学技术的进步，目前科学家们已分别研发出基于土壤、作物和环境的各种作物水分信息采集方法，其中某些信息已能够实现原位长时间连续或短时间内大范围测定，可以获取的信息量很大。在这些信息中，某些信息变化缓慢（如土壤水分），而另一些信息（如叶水势、茎流、蒸腾、叶温或冠层温度等）随环境变化呈波动变化，甚至变幅较大。作物呈现出的缺水迹象可能是土壤干旱造成的，也可能是大气干旱导致的，甚至是由二者同时干旱所引发。

植株蒸腾是反映作物生命需水状况的一个基本信息。20 世纪 90 年代以前，植株蒸腾主要是采用直接测定或间接估算两种方法确定：直接测定法主要是采用器皿（盆、筒、蒸渗仪等）称重，表面覆盖防止土壤蒸发的材料，测定结果受到器皿边际效应影响，同时表面覆盖也改变了土壤和局部小气候等环境条件，致使观测结果较大田实际情况偏高；间接估算法包括通过叶片蒸腾速率测定求积估算、SPAC 水分运移数值模拟和水量平衡法估算，估算误差一般都比较大。近十多年来，人们越来越多地使用基于茎热平衡理论的茎流计来测定植株的蒸腾速率，但目前市场上绝大多数的茎流计仅适用于木本植物和少数茎秆韧皮部较硬实的禾本科植物。由于不同植株茎部或根部的茎秆液流量变化较大，由此引起的热传播特征也有很大变化，而现有的检测技术对此缺乏足够的考虑，没有根据茎秆或根部的液流量大小来调整

加热器和检测装置的安放位置、量程和灵敏度；另外，现有的茎流测定技术还缺乏有效排除外界温度变化对植株茎秆液流测定过程干扰的方法。

作物生命需水信息涉及的时空范围十分广泛，在时间上从短到以秒、分计的蒸发蒸腾速率到以天、旬乃至全生育期等时长考量的需水信息；空间上从小到叶片单一气孔耗水、中到群体或农田需水、大到区域乃至全国范围的作物需水状况，其时间尺度和空间尺度的跨越都非常大。影响作物需水的因子（气候、地形、植被或土地利用、土壤水分状况等）在不同时空尺度上具有较强的随机性、非均质性和不确定性，致使作物生命需水信息表现出较强的时空异质性和较高的尺度依赖性，小尺度的研究结果不能无条件地放大到大的尺度上，而大尺度的作物需水信息也绝非是小尺度的简单叠加。不同尺度的作物需水信息用途有所不同：微小尺度信息有助于了解作物生命健康需水的机理，探讨水分调控的途径与方法，为作物生命需水过程控制提供理论依据；中等尺度信息主要用于灌溉决策与作物需水过程控制，也是作物高效用水最为关注的尺度；而大尺度作物需水信息则关系到区域水资源的合理配置与优化调度，为中等尺度作物高效用水与过程控制提供供水保障。尽管作物需水信息的尺度依赖性很强，但在时空上却存在某种必然的物理关系，随着监测手段提高和模型估算技术的不断进步，将来有望实现不同尺度结果之间的相互转换，以减少信息获取的投入和工作量。因此，很多学者一直在探索研究作物需水的时空分布特征、作物需水的采样策略及不同尺度的转换技术。

作物生命需水过程控制主要是指对植株的日蒸腾耗水和阶段性蒸腾耗水进行控制，包括不同尺度的最优需水量或经济需水量的设计与控制。气孔是蒸腾过程中水汽从体内散失到体外的主要出口，也是光合作用原料 CO_2 的主要入口，它是作物体与外界进行气体交换的“大门”，因此蒸腾耗水过程的控制，其实质可归结为气孔运动行为的最优调节，使之在吸收空气中 CO_2、不影响叶片光合作用的同时，减少叶片蒸腾耗水，尽可能地实现作物对水分利用的最优化[2]。若干研究表明，作物叶片的光合速率和蒸腾速率对气孔开度的反应不同，当气孔开启到某一值后，光合速率基本上不再增加，而蒸腾速率则是随气孔开度的增大继续呈非线性增加[3]。这一结果虽然为作物蒸腾过程控制指明了方向，但关键问题是用何种技术或方法来调控作物叶片气孔的运动行为以及调控到什么样的程度比较适宜。由于蒸腾失水的过程同样还伴随着对土壤中养分的吸收过程和降低体温适应外界环境变化的散热过程，从作物生命健康的角度考虑，还存在一个问题，即作物是否存在“奢侈蒸腾”。

由于水分调控对作物生育、产量和品质形成影响的复杂性，在 20 世纪 80 年代以前的研究一般不考虑作物是否存在“奢侈蒸腾”，并忽略水分对品质的影响，只是把水肥供应充足、产量最高条件下的作物蒸发蒸腾量视为作物需水量，并在农田用水管理过程中采用丰水高产的充分灌溉技术以满足作物对水分的潜在需求。随着水资源供需矛盾的不断加剧和单位耕地面积可用水量的不断减少，作物需水试验开

始由常态型的充分灌溉试验向亚劣态型的非充分灌溉试验转变，大量研究结果发现，水分胁迫并非完全都是负效应，在某些特定发育阶段的适度缺水，不但不会导致作物减产，反而有助于调节光合产物和其他营养物质在作物体内的运转，并在水分胁迫解除后会激发出一定的补偿生长功能，最终作物生育期蒸腾耗水和总耗水均有明显减少，而作物产量却有一定程度的提高，产品品质得到了明显的改善。这在一方面说明水分供应充分条件下作物存在有“奢侈蒸腾”，而这种水分条件并非是作物的最佳需水要求；另一方面也说明，从作物的生理需水特性出发，通过改变供水时间和供水量，对作物某些特定的生育阶段主动施加水分亏缺（调亏灌溉），可以满足作物生命需水的要求。虽然调亏灌溉在理论上取得了明显进步，已将非充分灌溉的作物被动适应水分亏缺变为对作物适度亏水的主动调控，但这种调控还仅是一定程度上的时间调控，并未充分挖掘出作物本身的生理节水潜力。另外，由于作物各生育阶段对缺水的敏感性不同，前一阶段的缺水可能会对后一个或某几个阶段的生理生化特性和生长发育产生影响，因此如果调控不当势必会产生负效应，所以作物生命健康的各生育时期需水指标和水分控制指标的确定是至关重要的。最理想的状态，是创造出一种环境，让作物能自我感知环境变化，调节气孔运动行为，使其在满足自身生命健康对水分需求的条件下，减少自身的蒸腾耗水，同时又不至影响作物光合作用的进行和营养物质的吸收。

植物水分生理学方面的研究结果表明，作物体内存在一种快速的信号传递系统，无论是作物根系感知干旱产生的内源激素还是在作物叶面上喷施的外源激素，作物都会快速地把这些信息传递到保卫细胞的作用位点，从而调整保卫细胞的吸水膨胀度，而保卫细胞的吸水膨胀度的变化就会引起气孔开度的变化[4,5]。

根系化学信号是植物体内平衡和优化水分利用的预警系统，土壤干旱时根系能够合成并输出多种信号物质，这些信号能够以电化学波或以具体的化学物质形式而从受干旱的细胞中输出，并能够从产生部位向作用部位输送，促使开放的气孔部分关闭和抑制关闭的气孔开放，从而控制植物与外界进行的水分和气体交换。这些信号中最能令人信服的是脱落酸（ABA），它似乎在植物体内的这种信息传递中起着主要的作用[6]。许多研究发现，通过让作物的一部分根系处于适宜的水分状态，充分吸水满足作物对水分和养分吸收的需求，而让另一半根系处于缺水状态，感知干旱产生根源信号，结果气孔阻力明显增大，蒸腾速率明显降低，但作物叶片的水分状况和光合速率却没有发生明显的变化，叶片光合水分利用效率明显提高。据此，近年来有学者研究提出了一种新的农田节水调控思路——控制性分区交替灌溉[2]，从而为在空间上改变作物根区土壤的湿润方式来控制作物生命需水过程提供了可行的技术途径，并已取得了较为理想的控制效果。

对作物施加某些化学物质，也可达到调节气孔开度、调控作物需水过程的目的，但这种调控需要一定的物质投入，而且可能会对环境产生一定的不利影响。黄

腐酸既能在一定程度上关闭气孔、降低蒸腾耗水，又可以促进作物根系发育、增加根系吸水能力，因此是较为常用的一种化学调控物质。植物生长调节剂如ABA作为化学信使在调控气孔开度方面起着重要作用，但由于其人工合成成本昂贵，并未得到实际应用。

尽管人们已充分认识到作物生命需水信息及其过程控制的重要性，且在近年来的研究中取得了一些可喜的进展，但由于作物生命健康需水受到自然条件、作物本身生理特性、灌水技术等多方面因素的影响，涉及土壤、气象、植物水分生理、农田灌溉等诸多学科领域，目前仍存在如下一些科学问题有待解决[7]。

（1）作物生命需水过程的量化表达与标准化处理。包括植株蒸腾长时间无损连续监测的设备与监测、噪声干扰消除方法、株间变异分析和标准化处理等。

（2）作物需水信息时空变异与尺度转换。包括作物需水信息时空异质结构的存在形式、采样策略的优化、采样点的代表性分析、尺度转折点的确定、不同尺度主导因子的识别以及不同尺度作物需水信息的推绎方法，以及同一尺度下不同监测方法权重的确定和不同尺度、不同监测方法的融合规则与选择等。

（3）作物生命需水指标体系与综合指标的确定。需要在不同区域、不同气候和不同灌水方式条件下，设计足够的水分处理，进行连续多年的试验研究，建立作物水分-产量-品质关系模型，综合分析确定各时段长度作物生命需水量指标、水分生理指标和土壤水分控制指标，并研究提出一种既能综合反映各个链环上的作物水分状况，又能用来指导作物需水调控的综合判别指标与判别方法。

（4）作物生理节水与耗水过程的调控途径与调控模式。研究作物缺水信号产生、传导与失水器官响应过程，包括作物感知干旱的器官、感知方式、缺水信号及信号产生和传导方式、失水器官的响应过程，在此基础上研究缺水信号的诱导途径，提出作物生理节水与耗水过程的调控途径与调控模式。

（5）作物生命需水对环境变化响应的定量表征以及基于作物生命需水过程控制的精量灌溉新技术与模式。

参 考 文 献

[1] 康绍忠，刘晓明，熊运章．土壤-植物-大气连续体水分传输理论及其应用．北京：水利电力出版社，1994：1-9

[2] Cowan IR. Regulation of water use in relation to carbon gain on higher plants. *In*：Lange OL. Physiological Plant Ecology Ⅱ. Berlin：Springer，1982：589-614

[3] 康绍忠，张建华，梁宗锁，等．控制性交替灌水——一种新的农田节水调控思路．干旱地区农业研究，1997，15（1）：1-6

[4] Schachtman PP，Goodger JQD. Chemical root to shoot signaling under drought. Trends in Plant Science，2008，13（6）：281-287

[5] 张岁岐．根系与植物高效用水．北京：科学出版社，2010：40-54

[6] Davies WJ，Zhang J. Root signals and the regulation of growth and development of plants in drying soil. Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology，1990，42：55-76

[7] 康绍忠，杜太生，孙景生，等，2007. 基于生命需水信息的作物高效节水调控理论与技术 . 水利学报，38（6）：661-667

撰稿人：[1]孙景生 [2]康绍忠

1 中国农业科学院农田灌溉研究所

2 中国农业大学

精 量 灌 溉

Precision Irrigation

精量灌溉是20世纪80年代后期伴随着一些发达国家精准农业开发而逐步兴起的现代灌溉方法。其核心是根据作物生长对水分的动态需求，借助计算机智能化决策与控制，精准地调控灌溉时间和水量，为作物提供最佳的生长环境。

灌溉在中国已有几千年历史。由于降雨不足或时空分布不均，仅依靠降雨很难取得作物高产。为此，人们通过修建水利工程把水引到田间，使作物在降雨不足时能得到灌溉水的滋养。但如何根据作物水分需求合理调控灌溉的时间及水量，始终是困扰农民或灌溉管理者的难题。自古以来，农民实施灌溉多凭经验和习惯，即所谓的“看天、看地、看庄稼”，致使灌溉带有很大的盲目性，难以掌握灌溉的最佳时机或控制灌溉的合理水量，结果往往导致作物受旱减产或灌溉水的浪费和肥料流失。灌区管理者控制灌溉供水多根据既定的灌溉制度，而灌溉制度是根据以往积累的经验或不同年份灌溉试验结果制定的，无法适应降雨和气候条件的动态变化，亦不能满足不同作物生长状况差异造成的需求变化。

当今水资源短缺已成为世界性问题，水资源供需矛盾加剧使世界各国都把节约农业用水作为农业可持续发展的重要任务。农业节水是以提高灌溉水的利用率和作物水分生产效率为主要目标，寻求利用最少的灌溉水取得最高的作物产量或最佳的经济效益。随着农业节水理论研究的不断深入和相关技术水平的逐渐提高，农业节水正日趋走向精准化和可控化，以满足现代农业对灌溉系统灵活、准确、快捷的要求。精量灌溉是现代节水灌溉发展的前沿问题，它的研究和应用不仅可以有效提高灌溉水利用效率和作物产量与品质，还可以大幅提高化肥和农药的有效利用率，减少对农田生态系统的负面影响。农业的规模化生产以及喷微灌等先进灌水方法的推广，不仅对实施精量灌溉提出了迫切需求，也为其应用创造了条件。开展精量灌溉研究正成为国内外农业水土工程学科中有望取得突破的热点之一，成为现代精准农业的重要组成部分。

精量灌溉系统一般由以下几部分构成（图1）：①田间作物或土壤水肥监测与数据自动采集系统，及时准确地测定和记录农田作物水肥信息，并及时传输给灌溉决策中枢；②气象观测和预报系统，实时监测降雨和蒸发等气象要素，并对未来短期气象和降雨做出预测；③农田数据分析和灌溉决策系统，根据田间作物或土壤水肥信息及气象预报对灌溉时间和水量做出决策；④自动灌溉控制系统，按照灌溉决策系统的指令控制田间灌溉设施的开闭，实现适时、适量的灌溉。

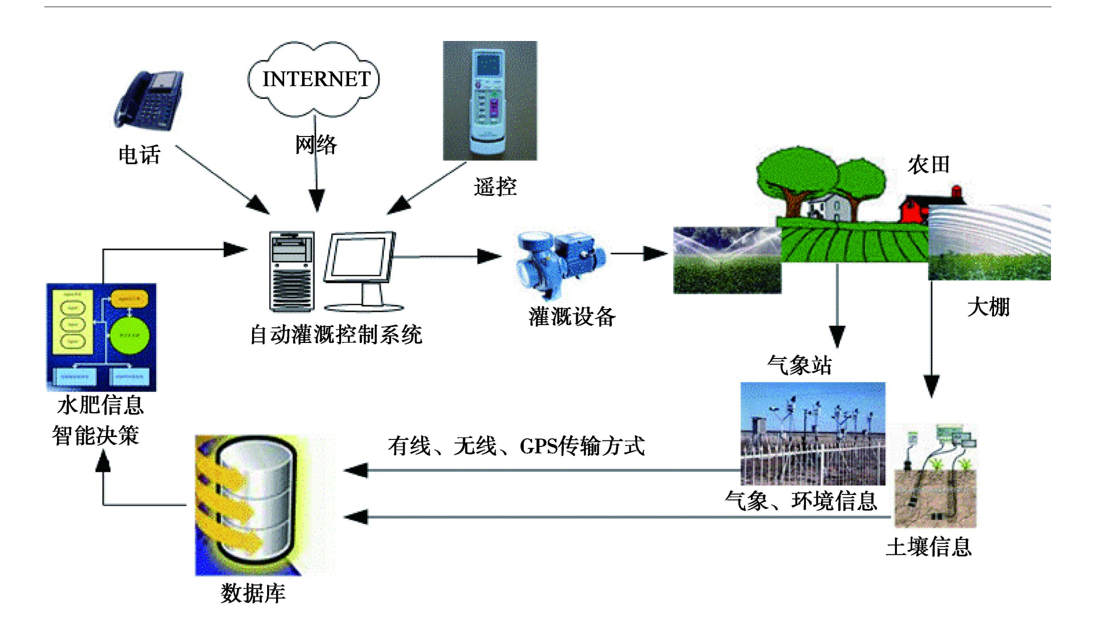


图 1　精量灌溉系统构成

实现精量灌溉需要借助不同领域研究的综合集成，与精量灌溉相关的理论和方法包括：作物和土壤水分监测、作物缺水诊断、天气预报，灌区配水、田间灌溉、智能化决策和控制等。这些方面的研究许多已比较完善，为精量灌溉研究和应用奠定了基础，但在某些方面仍存在一些难题，成为制约精量灌溉推广应用的瓶颈。近年来对精量灌溉的研究主要集中在以下几个方面。

1. 作物缺水诊断指标研究

作物缺水诊断是精量灌溉的基础，作物受旱时会在多方面有所响应，能够反映作物是否缺水的指标很多，最传统和最常用的是土壤水分指标。对土壤水分指标的测定方法和阈值研究已有较长的历史，经历了从取土烘干测定到传感器实时自动采集的过程，目前土壤水分的快速测量技术已相对比较成熟，应用较多的有中子法、γ 射线法、阻抗法、时域反射法、微波法等，还有适于大范围遥感测量的近红外法。上述测量技术大多可实现实时自动监测和数据采集，测量精度也基本能够满足精量灌溉的要求。目前研究的主要方向是提高监测设备的稳定性和对各种土壤的适应性，进一步提高测量精度并降低传感器的成本。在土壤水分指标阈值方面，虽然国内外已有大量针对不同地区和不同作物的试验研究成果，但随着作物抗逆品种的培育和调亏灌溉的应用，不同作物在不同生育阶段的适宜土壤水分阈值仍然是需要研究的课题。

土壤水分指标反映了作物生长环境的水分状况，而作物的水分状况会在其生理

过程和生态状况上更直接、快速地反映出来。故通过测定作物生理生态指标判定作物是否缺水会更为准确。但哪些生理生态指标适宜作为作物缺水诊断和灌溉决策的依据，其敏感性、稳定性和代表性如何，如何实现作物生理生态指标的自动测量，仍然是困扰人们的难题。目前研究较多的作物生理生态指标包括：茎直径变差[1]、茎液流[2]、光合速率、叶温和冠气温差等[3]。茎直径微变化测量方法相对简便，对作物无破坏性，可实现连续自动监测，目前国内外均有利用茎直径变差诊断作物水分状况并进行灌溉决策的研究报道。作物冠气温差的测量既可使用手持式或定位式红外测温仪，也可从航空或卫星遥感获取信息，使该指标在区域尺度的旱情监测上更具优势[4]。

与土壤水分指标的研究相比，由于作物生理生态指标受日照、气温和风速等环境因素影响很大，指标监测的实时性、可靠性和稳定性还相对较差，作为作物缺水诊断和灌溉决策指标，其针对不同作物的合理阈值范围是目前研究的热点和难点。

2. 精量灌溉预报与决策

作物灌溉预报与决策是精量灌溉的核心。传统的灌溉预报大多基于根区土壤水平衡原理，依据实测的土壤含水量和计算的作物需水量，制订作物灌溉制度。代表性的模型有联合国粮食及农业组织（FAO）推荐的 CROPWAT 软件包[5]、ISAREG 模型[6]和 IRRIWAT 模型等[7]。此类模型虽然可以很好地模拟农田土壤水分变化，计算作物需水量和灌溉需水量，制订优化的灌溉制度，但不能满足精量灌溉动态决策的要求。

目前的灌溉预报模型研究有两方面的新特点，一是将天气预报作为实时灌溉预报的基础，通过解析中、短期天气预报信息预测作物耗水量，进而判定是否需要灌溉并决策相应的灌水量，以满足精量灌溉系统“动态决策、实时修正”的要求[8]。另一个特点是将水平衡模型与作物生长模型结合，从作物生长对水分的响应机理出发预测作物需水量，使模型不仅适用于充分供水的灌溉管理，也能够对以提高水分利用效率为目标的调亏灌溉进行灌溉水量的精确调配。此类灌溉决策模型的开发和应用尚处于探索阶段，代表性的有 FAO 主持开发的 AquaCrop 模型和 Penning de Vries 等开发的 MACROS 模型[9]。以天气预报为基础的灌溉预报模型预测精度常受制于天气预报的准确性，如降雨时间和雨量的预报精度。目前我国短期气象预报（1～3 天）的准确率已基本能达到开展精量灌溉的要求，但中、长期的气象预报还存在不确定性，是影响精量灌溉预报和决策的主要制约因素。

3. 空间变异性对精量灌溉的影响

精量灌溉研究的另一个难题是如何解决空间变异性问题，农田作物的生长环境与发育状况存在着明显的空间差异，这些差异可包括地势高低不平，土壤质地不

同，作物疏密程度不同，作物品种或基因差别等。精量灌溉要实现“空间定位管理，按需变量投入”的目标，不仅要研究田间作物和土壤水分监测传感器的合理布设，也对田间灌溉设施和控制系统以及灌区输配水技术提出了更高的要求。

国际上近年兴起的变量技术可解决精量灌溉对田间灌溉设施的控制问题，精量灌溉的变量技术是指根据专家决策系统或用户经验输入的基本变量参数，定向改变或随机变化灌溉系统的结构参数或性能参数，达到实时、精准灌溉的目的。例如，安装有计算机智能控制系统、差分地球定位系统（DGPS）和地理信息系统等先进设备的圆形和平移式喷灌机，可根据所处的田间位置状况，适时自动调节喷头的喷洒水量或调整机器行走速度，实现局部变量灌溉和施肥，避免将水分、化肥和农药喷洒到不需要的地方，造成水肥损失和面源污染。目前针对精量灌溉的变量技术研究还不成熟，而且必须借助性能优异的变量设备（如变量灌水器、变量供水设备、压力调节器、变量喷洒化学剂设备、控制器、定位设备等）才能实现。

4. 水肥耦合调控

现代化的灌溉系统不仅要实现灌溉水的精量控制，还应能达到肥料的精确供给。作物获取养分的途径是通过对质流的吸收，作物水分是否适宜决定养分的有效性，反过来合理的施肥也可以促进作物对水分的吸收，开展水肥耦合调控是提高水肥利用效率、减少化肥流失和面源污染的途径，也是精量灌溉的目标。水分和养分各元素对植物的作用和功能各有不同，它们之间不可替代，但在一定范围内，由于元素间的协同作用，水肥某因子在数量上的不足可以由另一因子在数量上的加强而得到补偿，减小植物由于该因子数量上不足所引起的损害与减产。这种协同补偿作用是以肥调水和以水促肥的基础。水分与养分之间的相互作用效应可能导致协同作用，也可能产生拮抗作用。目前对作物水分实时监测方法、指标阈值、需水预报和决策等方面的研究均有很大进展，但在作物养分实时监测方法和指标阈值研究等方面还较为薄弱，对水肥一体化下的调控指标研究则更为欠缺，尚处于探索阶段。

参 考 文 献

［1］ Isabel A，Luis SP. Non-water-stressed baselines for irrigation scheduling with infrared thermometers：a new approach. Irrigation Science，2000，19：101-106

［2］ Ali AA，David CN. Use of crop water stress index for monitoring water status and scheduling irrigation in wheat. Agricultural Water Management，2001，47：69-75

［3］ 袁国富，罗毅，孙晓敏，等．作物冠层表面温度诊断冬小麦水分胁迫的试验研究．农业工程学报，2002，18（6）：13-17

［4］ 余克顺，李绍华，孟昭清，等．水分胁迫条件下几种果树茎干直径微变化规律的研究．果树科学，1999，16（2）：86-91

［5］ Fernandez JE，Palomo MJ，Diaz-Espejo A，et al. Heat-pulse measurements of sap flow in

olives for automating irrigation：tests，root flow and diagnostics of water stress. Agricultural Water Management，2001，51：99-123

[6] Sellami MH，Sifaoui MS. Estimating transpiration in an intercropping system：measuring sap flow inside the oasis. Agricultural Water Management，2003，59：191-204

[7] 谢华，沈荣开．用茎流计研究冬小麦蒸腾规律．灌溉排水，2001，20（1）：5-9

[8] Gowing JW，Ejieji CJ. Real-time scheduling of supplemental irrigation for potatoes using a decision model and short-term weather forecasts. Agricultural Water Managment，2001，47：137-153

[9] 张寄阳，段爱旺，孟兆江．基于茎直径变化的作为水分状况监测研究进展．中国农业气象，2004，25（4）：11-13

撰稿人：刘　钰　许　迪
中国水利水电科学研究院

农田水分溶质运移转化的定量表征

Quantitative Description of Water and Solute Transport and Transformation in Farmland

农田土壤水、浅层地下水和地表径流是农田水分循环过程中最为活跃的部分，三者紧密联系、相互转化，直接影响农田物质循环过程，是农田水分和溶质运移转化研究的主要对象，定量表征该过程是水肥高效利用和区域生态环境保护的重要理论基础。

早期的土壤水研究侧重于土壤水分形态学特征和土壤水分运动的定性描述，认为土壤和水分之间的吸附力和毛管力是土壤水分运动驱动力；近现代土壤水分运动研究以土壤水势理论为基础[1]，根据土壤水势理论、Darcy 定律和连续性方程推求得到的 Richards 方程[2]，是近几十年来研究小尺度土壤水分运动最重要的数学工具。浅层地下水运动研究侧重于灌溉排水和地下水开采条件下局部地下水动态，基于达西定律和连续性方程的地下水稳定非稳定流理论一直是主要研究工具，解析法、物理模拟法和数值模拟是地下水运动研究的主要方法。农田地表径流的计算多应用水文学中的系统方法[3]和经验公式方法。土壤中溶质运移转化研究早期以土壤盐分为主，近三十年来更侧重于氮磷等营养元素和农药等污染物质，研究多采用对流-弥散模型[4,5]，由于土壤结构的复杂性，在对流-弥散模型的基础上逐步发展了可动-不可动水体溶质运移模型、两区模型和随机模型。

农田水分运动过程复杂，定量表征理论目前仍不成熟。一方面，农田植被以作物为主，季节分布变化特征明显；农田地面坡度相对平缓，水分运动受沟渠建设、灌水、蓄水、排水等人类活动的控制；由于经济发展，农业种植结构、土地利用与用水方式等均发生强烈的变化，对农田水循环过程产生重大影响，但影响机理和变化趋势目前尚不明确。另一方面，农田土壤水分运动特性参数空间变异性极强，在很小的空间尺度范围内会有数量级的差异，实际工作中又不可能得到足够多测量点的水分物理特性参数，致使难以得到大区域上土壤水分运动特性的合理表征，在此条件下能否应用 Richards 方程研究区域土壤水分运动以及所得结果是否可靠亟待研究。此外，农田水循环联系了大气水、土壤水、地表水和地下水，其运动机理和研究尺度各不相同，加之土壤分布的空间变异性、降雨蒸发的随机性、农业用水的不确定性，使得农田水循环具有显著地域特点和随机分布特征，如何定量预测区域范围内水分的循环过程目前仍有难度。

灌区土壤盐碱化和水环境恶化是干旱、半干旱地区灌溉农业所面临的重要环境

问题。灌溉水带入的盐分，一部分随渗漏进入土壤和地下水系统，导致土壤含盐量和地下水含水层矿化度的增加，另一部分随地下水运动至邻近洼地、非耕地和荒地，并在此聚积，在有天然或人工排水系统、以河流或湖泊为容泄区的情况下，高矿化度和含有一定有毒物质的排水将导致水体污染和生态环境恶化。变化环境下，灌溉入渗、排水、地下水蒸发等水循环过程均发生变化，盐分的迁移方式和均衡过程也随之发生变化，并可能导致土壤积盐与土壤盐碱化。土壤盐碱化过程是缓慢、潜在而复杂的过程，关键取决于田间引入水量和作物耗水量这两个数值非常大但相差非常小的水量均衡以及灌溉水浓度和排水浓度的动态变化。由于土壤盐碱化发生在水盐交替活跃的表层土壤，而盐分累积取决于较为稳定的区域水盐均衡状态，因此水量和盐分年内的频繁涨落和长时间尺度的土壤盐分和水分的缓慢演化是重要的时间尺度耦合问题；局部非饱和带活跃的水盐交替和区域大尺度范围的缓慢盐分积累是土壤盐碱化演化的空间尺度耦合问题。

化肥（农药）施用对粮食增产起了关键作用，但不合理施用对农业水土环境造成负面影响，是农业面源污染的重要因素，定量描述灌排条件下农田养分的转化运移过程是化肥高效利用和面源污染控制的基础。该过程影响因素复杂，涉及作物吸收、土壤渗漏、大气挥发、田间径流等多个环节，极易受人为影响，是土壤水分运动、化肥本身的转化运移、地表的流失和作物吸收过程的耦合，呈现出发生的随机性、机理过程的复杂性、排放途径的不确定性、污染负荷的时空差异性等基本特征，这使得现有的理论和模型与实际应用尚有距离。

定量和精确地描述农田水分、盐分和养分的运移转化过程是农业水土工程学科的一个重大的科学难题。当前除继续进行微观尺度的运移转化理论研究和模型方法研究外，要重点进行宏观尺度的相关研究，以及微观尺度与宏观尺度的耦合理论研究，以解决随机性、空间变异性、尺度效应等现象所造成的定量表征难题。问题的关键是利用微观尺度上土壤水分和溶质运动的物理描述方法与宏观尺度上的统计方法相结合，研究土壤水分和溶质运移和转化，得到宏观上水分和溶质运动的定量描述方法。这样，除定量描述土壤水分和土壤溶质的平均变化规律外，还需要了解由于不确定因素的影响，导致水分和溶质分布偏离平均变化的特征。

研究农田中水分、盐分和养分运移和转化过程主要采用确定性理论[5,6]，该理论将农田水分运动参数和溶质运移参数视为确定性的量，将外部的影响条件（如降雨、蒸发、作物、用水、来水等）也进行确定性描述，以此建立水分和溶质（盐分和养分）的运移转化基本方程并进行求解，得到农田水分和溶质的时空分布。对于局部的小尺度问题，可以通过实验观测检验确定性理论的可靠性和适用性。对于区域尺度或者存在水分运动参数空间变异性和外部影响因素随机性情况下的农田水分和溶质运动转化问题，通常采用随机理论[7-9]。在随机理论研究中将土壤参数和影响因素视为随机分布，研究不确定条件下土壤水分和溶质的运移转化过程，该方法

的主要困难是如何合理确定参数和影响因素的空间和时间随机分布规律，对于这些规律的描述也可能带来误差，此外，随机问题的求解方法仍是目前需要研究的重要科学问题。

参 考 文 献

[1] Buckingham E. Studies in the movement of soil moisture, US Dept Agr Bur Soils Bull. 38. 1907. Washington DC, 29-61

[2] Richards LA. Capillary conduction of liquids through porous medium, Physics 1, 1931, 318-333

[3] Ritzema HP. Drainage principles and Application, ILRI, Publication 16, 1994

[4] Scheidigger AE. The Physics of Flow Through Porous Media. 2nd ed. University of Toronto Press, Toronto, 1960

[5] Bear J. Dynamics of Fluids in Porous Media. New York: Elsevier, 1972

[6] 张蔚榛 . 地下水非稳定流计算与地下水资源评价 . 北京：科学出版社，1983

[7] Dagan G. Flow and transport in porous formations. New York: Springer-Verlag, 1989

[8] Gelhar LW. Stochatic subsurface hydrology. Prentice Hall. Englewood Cliffs. New Jersey, 1992

[9] 杨金忠，蔡树英，黄冠华，等，多孔介质中水分及溶质运移的随机理论，北京：科学出版社，2000

撰稿人：杨金忠 伍靖伟

武汉大学

农业水旱灾害预警

Early Warning for Agricultural Flood-waterlogging and Drought

洪涝和干旱是自然界中的一种异常现象，对农业乃至人类的生存环境产生巨大的影响，甚至阻滞经济发展，威胁社会稳定。农业遭受的洪涝和干旱灾害统称为农业水旱灾害。农业洪涝灾害是指降水过多造成农田淹水或积水成灾，甚至毁坏农业设施等的现象；农业干旱灾害是指作物生长过程中因气象或供水不足，其正常生长受到阻碍而成灾的现象。农业水旱灾害所造成的损失往往是巨大的。2007 年我国农作物洪涝受灾面积 1254.892 万 hm^2，其中绝收 185.508 万 hm^2；全国因旱受灾面积2938.600 万 hm^2,其中绝收 319.067 万 hm^2。2010 年西南五省的干旱，严重影响了当地农业生产甚至威胁到人的生存，损失巨大。随着全球气候变化的加剧，农业水旱灾害愈来愈频繁，强度也愈来愈大，极端气候事件频发[1]。此外，人类活动加剧使得土地利用与植被覆盖状况发生变化，也会导致区域降雨的产汇流过程以及水分蒸发蒸腾规律的变化。这些变化改变了区域水循环，影响了农田水分补给和农作物耗水规律，从而改变了农业水旱灾害的发生发展规律。

因此，揭示农业水旱灾害发生、成灾机理与变化规律，阐明其对全球气候变化、土地利用与地表覆盖等下垫面变化的响应，以提高灾害预报精度和预警的合理性，是一项重要的科学难题。

农业水旱灾害预报预警研究主要包括成灾机理、影响因素、时空分布规律、灾害评估指标及预报理论等方面的内容。

农业水旱灾害的评估和预报，是制订防灾减灾策略的重要依据。通过降水量预报来进行农业水旱灾害预报，比较适合无灌溉条件的旱地。根据土壤含水量观测数据，采用统计外推法进行农业水旱灾害的预报，比较适合降水稀少的干旱地区。20 世纪 60 年代中期，帕默尔（Palmer）根据水量平衡原理，考虑降水、蒸散发、径流、土壤含水率等相关因素，提出了一套评估干旱程度的方法和指标[2]。目前，针对该方法的改进以及新的评估方法还有不少[3]。根据帕默尔方法及其改进方法，结合降水、径流、土壤含水率及作物耗水等因素的预报进行农业水旱灾害的预报，考虑因素全面，精度较高。目前，农业水旱灾害短期预报的精度较高，中长期预报精度还不能满足实际需要。

农业水旱灾害监测是防灾减灾的重要手段。20 世纪 90 年代中期，美国成立了西部干旱协调组（WDCC），随后又扩展成国家干旱政策委员会（NDPC）[4]，1999 年设立了全国干旱监测计划，进行全美的干旱监测预报，每周发布一次全美干旱预

警图[5]。2002年该计划进一步与加拿大和墨西哥合作建立北美大陆干旱监测计划[6]。我国从“七五”开始进行土壤水分及旱情监测的研究，进入90年代后，干旱遥感监测理论、土壤含水量遥感模型及其应用研究进一步加强。国家气候中心自1995年开始开发了实时逐日旱涝监测预警系统，并结合气象部门土壤湿度监测资料和卫星遥感干旱监测结果，发布《中国旱涝气候公报》。2004年后国家气候中心和中国干旱气象网站分别发布全国逐日和旬干旱综合监测公报。

农业水旱灾害的时空分布规律也是研究重点之一。20世纪70年代末，我国中央气象局等单位绘制了《中国近500年旱涝分布图》。近年来，农业水旱灾害对全球变化的响应也受到越来越多的关注。有研究认为，中国水旱灾害危险性东西分异、季节变化显著，东西分异的格局主要是气候-地貌-人类活动相互作用的产物[7]。1999年至今，我国先后启动了两个“973”计划项目来研究北方干旱化趋势与人类适应问题，加强了气候变化和人类活动对这一特定区域农业干旱灾害影响的研究[8]。目前，比较一致地认为，气候变化将会导致作物种植格局发生变化，我国北方的干旱化程度有加剧的趋势。

我国农业水旱灾害研究基本上以数理统计模型为主，近年来在气候模型与农业气象模型相结合、作物生长模拟及信息技术的应用等方面取得了一批研究成果，但总体上来说，研究还很不成熟，主要困难包括：①农业水旱灾害成灾机理尚不清楚。目前对大气系统作用、陆面过程研究较多，对环境胁迫与农业生产系统之间相互作用机制的研究还停留在经验分析的层面，不能定量区分自然过程和人类活动等对农业水旱灾害的影响，农业水旱灾害的突变规律还有待揭示。②区域墒情的监测精度还不高。由于受多种因素的影响，墒情的时间空间变异性较为显著，变异规律还不十分明确，因此墒情监测点的布设理论还不成熟，提高区域墒情插值精度的方法还需要深入研究。虽然利用遥感方法可以方便地得到区域墒情资料，但其所能监测的墒情深度还较浅，精度还不高。③农业对水旱灾害的脆弱性评估理论还不成熟。农业对水旱灾害的脆弱性取决于农业对水旱灾害的敏感性和应对能力两个方面。农业水旱灾害的敏感性研究还缺乏理论基础，难以得到精确结果；农业水旱灾害的应对能力研究涉及社会经济条件、农业技术措施、组织管理水平等多方面，目前还难以进行定量评价。

农业水旱灾害的研究涉及气象、作物、土壤、水文等诸多学科，受气候变化和人类活动等多因素影响，成灾与响应机理复杂。未来需要从以下几个方面入手：①农业水旱灾害的发生规律。揭示农业水旱灾害发生的时空规律及其驱动因子，包括自然因子、全球气候和区域尺度人为因子。还应重视水旱灾害的突变和转折规律，探讨其可预报性。②农业对水旱灾害的脆弱性评估。脆弱性是敏感性和应对能力的综合体现，涉及作物种植结构及格局、作物品种、社会经济条件、农业技术措施、组织管理水平等很多方面，需要提出计算指标，从而进行定量化评估。③农业

水旱灾害预报预警。根据以往总结的水旱灾害发生规律，或采用空间信息技术对非均匀下垫面区域墒情的遥感监测、进行监控和灾情评估，利用数字农业平台和农业水旱灾害预报预警系统，进行洪涝旱灾情预报，以减轻或避免水旱灾害对农业生产所造成的损失。

参 考 文 献

[1] IPCC. Climate change 2007：the physical science basis. Contribution of Working Group I to Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge：Cambridge University Press，2007

[2] Palmer WC. Meteorological Drought. Washington：US Weather Bureau，1965

[3] Kao SC，Govindaraju RS. A copula-based joint deficit index for droughts. Journal of Hydrology，2010，380：121-134

[4] Redmond KT. The depiction of drought. Bulletin of American Meteorological Society，2002，83：1143-1147

[5] Svoboda M，Le Comte D，Hayes M，et al. The drought monitor. Bulletin of American Meteorological Society，2002，83：1181-2366

[6] Lawrimore JJr. Heim RR，Svoboda M，et al. Beginning a new era of drought monitoring across North America. Bulletin of American Meteorological Society，2002，83：1191-1192

[7] 王静爱，毛佳，贾慧聪．中国水旱灾害危险性的时空格局研究．自然灾害学报，2008，17（1）：115-121

[8] 符涂斌，延晓冬，郭维栋．北方干旱化与人类适应．自然科学进展，2006，16（10）：1216-1223

撰稿人：彭世彰　缴锡云

河海大学

农业水资源系统对变化环境响应的辨识

Identification the Responses of Water Resources for Agriculture to Changing Environmental Conditions

变化环境是指全球气候变化和人类活动造成的环境变化。农业水资源系统对变化环境的响应是指气候变化和土地利用/覆被变化等人类活动对农业水循环过程和水量、水质及农业水资源供需平衡的影响。辨识是对这些影响的定量识别。全球近百年近地面大气层温度平均上升了 0.74℃，并将继续升高，到 21 世纪后期全球增温预测最佳值为 1.8～4.0℃[1]。农业水资源系统受变化环境的影响。一方面，变化环境导致降雨、蒸发、下渗、产流等水循环过程的变化，加剧水资源的形成与变化的复杂性，使农业部门可获得的供水发生变化；同时化肥和农药的大量使用，以非点源污染的途径作用于水循环过程，使水质发生改变。另一方面，气温、辐射等气候因子的变化，会导致农作物生长期及潜在蒸发量和土壤湿度的变化，加上降水的变化，使得农业灌溉需水在总量及过程发生改变；另外，农业供需水量不但受变化的水文情势影响，而且受非农业部门用水户由于人口增加和经济增长导致用水竞争性加剧的影响[2]。

人类活动在一定条件下，如果其对水文的影响不是不可逆转的，可通过人为干预使其恢复，但人为干预不可能消除气候变化对水资源系统的长期影响，而只能采取对策去适应。因此辨识农业水资源系统对变化环境的响应，对预测未来不同气候变化情景和土地利用模式下农业水资源供需前景，评估粮食安全以及指导适应气候变化的区域水土资源规划和管理等具有重要的理论意义和应用价值，可为决策者和农业水资源管理者提供更为有效的适应气候变化的风险管理信息。

国内外在农业水资源系统对变化环境响应的定量辨识研究方面，包括分别研究气候变化和土地利用/覆被变化对水资源系统影响的定量评估和定量区分气候变化和人类活动对水资源影响的综合研究。

气候变化对水文水资源系统影响的研究在 20 世纪 80 年代中期才引起国际水文界的高度重视。主要通过研究气候变化引起的气温、降水、蒸发等气象条件的变化来检测和归因径流的变化。早期常用统计模型，即把较长的实测水文系列还原为天然水文系列（剔除人类活动的直接影响），建立气候变化与水文响应的关系。近 10 年来，随着大气环流模型（GCM）对气候及其变率模拟方法的改进，逐步从统计模型向水文气候模型模拟以及物理模型与统计模型结合的研究方法发展。通过预测未来不同社会发展模式下大气中日益增加的 CO_2 浓度构建未来气候变化情景，利用

GCM来预测风速、温度、湿度和降雨等气象变量的分布[3]，这些气象变量又作为水文模型的输入，由水文模型模拟不同气候情景下的水循环过程及水文变量（蒸散发、径流、土壤湿度等）的变化。农业专家将气候情景与有关专业模型（如灌溉需水模型CROPWAT）结合预测气候变化对农业灌溉需水的影响，进而提出减缓和适应气候变化的农业水土资源管理措施。大气环流模式GCM预测的未来气候变化信息，是在分辨率较低的大尺度上（通常100～500km的格网尺度）获得，不能直接应用于较小的流域或区域尺度。目前有两种方法弥补GCM预测区域气候变化情景的不足，一是发展更高分辨率的区域环流模式（RCM）；另一种方法就是降尺度法，包括动力降尺度法、统计降尺度法以及统计与动力相结合的降尺度法3种[4,5]，后者是降尺度处理的重要发展方向。

由于水文过程变化和影响机制的复杂性，土地利用/覆被变化的水文水资源响应具有双向性和诸多不确定性，使得该研究比较复杂。研究方法可归纳为试验流域法、时间序列分析法以及水文模型三类[6]。早期的研究方法常采用试验流域法和时间序列分析法等对比分析法，试验流域法研究的流域小，多采用统计分析法，仅得出一些经验公式或统计模型，缺乏具有普遍意义的理论模式；后一种方法虽简便易行，却难以区分水文变量的变化到底是由土地利用/覆被变化引起，还是由降雨、气温等气候因素的综合效应引起。水文模型法克服了对比分析法的局限，提供了研究气候变化、土地利用和水资源关系的概念框架，模型参数与有物理基础的可观测的地表特征直接相关[7]，结合GIS和RS技术，不但可以定量评估气候变化和人类活动的水资源响应，而且可以预测气候变化和土地覆被变化对水循环过程的影响，因而在近20年来备受关注，并由集总式水文模型向具有物理基础的分布式水文模型发展，是研究变化环境下水文响应的一种综合有效方法。目前应用较多的分布式水文模型有SHE模型、SWAT模型、VIC陆面水文模型等。

虽然观测记录和气候预测的大量证据表明变化环境下农业水资源系统存在脆弱性并可能在将来受到严重影响。然而，准确定量未来水文变量的能力及其对农业水资源系统的影响，仍存在以下困难：①在观测资料方面，与淡水和水循环有关的观测资料短缺，包括一些地区的降水、蒸发、径流、土壤湿度，以及河流流量、融雪、冰川等资料。②在对气候变化和人类活动以及水循环过程机理的认识方面，存在许多不确定性，包括对与人类活动和水循环有关的气候变化过程和反馈机制以及模式模拟，如社会经济发展情景的不确定性、给定温室气体排放情景下气候模型预测结果的不确定性、气候尺度到区域或流域尺度的降尺度处理带来的不确定性、适应性与减缓活动的反馈的不确定性、水文模型的选择和模拟带来的不确定性等。资料观测和机理认识方面的局限，限制了当前减少不确定性的能力[8,9]。区域尺度预估，特别是对降水预估的不确定性严重制约了气候变化影响研究的可信度，对决策者更关注的低概率、高影响事件的风险分析，目前仍极为有限。③在时空尺度转换

方面，不仅存在耦合 GCM 模式、水文模型以及灌溉需水模型时从低分辨率的大气尺度到高分辨率的流域或灌区尺度的转换问题，而且分布式水文模型、灌溉需水模型也存在着控制方程和参数化的尺度扩展问题。④目前气候变化和人类活动对水文水资源的影响研究是一种被动式接受的反响型模型，没有体现水文过程与大气相互作用，以及大气与人类活动互为反馈的功能[10]。

农业水资源系统对变化环境响应的辨识研究涉及多学科领域，受当前气候模型的模拟精度及不确定性和尺度问题困难的限制，以下科学问题有待通过气象学、水文水资源学、农业科学等多学科专家的密切联系和合作解决。

（1）在已观测的历史水文序列中和预测的未来径流变化趋势中分离气候变化与人类活动对水文变量变化的贡献，进一步区分对农业水资源系统的影响。

（2）变化环境下农业区降雨、地表水、地下水和土壤水的四水转化机制与模拟。包括大气-土壤-植被界面上水分、辐射能量和温度通量的研究，水分和化学物质在土壤中运动的模拟，灌区尺度的水量平衡及其转化的定量描述与模拟。

（3）研究气候模型与具有物理基础的大尺度分布式水文模型的耦合途径，以提高两者之间不同时空尺度的转化和模拟的精度。以尺度为突破口，寻找水文模型同陆面模式耦合的尺度界面将是研究的关键。

（4）变化环境下农业供水系统的风险性与不确定性及适应性研究。包括变化环境下农业用水水质与农业需水的变化，农业供水系统的可靠性，恢复性与脆弱性评估；农业缺水的风险评估；农业水资源管理的适应措施与减缓对策研究。

参 考 文 献

［1］ IPCC. Climate Change 2007：The physical science basis. Contribution of Working Group I to Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge：Cambridge University Press，2007

［2］ Rosenzweig C，Strzepek，KM，Major DC，et al. Water resources for agriculture in a changing climate：international case studies. Global Environmental Change，2004，14：345-360

［3］ Joubert AM，Tyson PD. Equilibrium and coupled GCM simulations of future southern African climates. South African Journal of Science，1996，92（10）：471-484

［4］ Frey-Buness A，Heinmann D，Sausen R. A statistical-dynamical downscaling procedure for global climate simulations. Theoretical & Applied Climatology，1995，50：117-131

［5］ 范丽军，符淙斌，陈德亮．统计降尺度法对未来区域气候变化情景预估的研究进展．地球科学进展，2005，20（3）：320-329

［6］ Li Z，Liu WZ，Zhang XC，et al. Impacts of land use change and climate variability on hydrology in an agricultural catchment on the Loess Plateau of China. Journal of Hydrology，2009，377：35-42

［7］ Legesse D，Vallet-Coulomb C，Gasse F. Hydrological response of a catchment to climate

and land use changes in Tropical Africa：case study South Central Ethiopia. Journal of Hydrology，2003，275（1-2）：67-85
[8] Bates BC，Kundzewicz ZW，Wu SH，et al. Climate change and water. Technical Paper of the Intergovernmental Panel on Climate Change，IPCC Secretariat，Geneva，2008
[9] 吴韶洪，赵宗慈．气候变化和水的最新科学认知．气候变化研究进展，2009，5（3）：125-133
[10] 王顺久．全球气候变化对水文与水资源的影响．气候变化研究进展，2006，2（5）：223-227

撰稿人：[1]粟晓玲　[2]康绍忠
1 西北农林科技大学
2 中国农业大学

作物生产力定量预测

Quantitative Prediction of Crop productivity

我国是世界上人口最多的国家，也是最大的粮食生产国和消费国；随着人们生活水平的提高，我国面临的粮食需求压力变得日益严峻；因此准确地预测作物生产力对于国家粮食安全生产及预测预警等具有重要的意义。

作物生产力的形成是通过作物的生长和发育过程来实现的。生长是作物体积或重量的量变过程，是通过细胞分裂和伸长来完成的，既包含营养体的生长也包括生殖体的生长；发育是作物一生中，其结构和机能的质变过程，它的表现是细胞、组织和器官的分化，最终导致植株根、茎、叶和花、果实、种子的形成；在作物生活中，生长和发育是交替推进的。从作物生理学的观点出发，作物生产力的形成第一必须具备一个制造生产力内容物的场所和工厂；第二要有一个容纳生产力内容物的容器或仓库；第三要有一个从工厂制造出的物质运转到仓库去的输导系统，三者协调才能获得理想的生产力。另外，大田作物生产的基本形式是以群体为对象进行种植管理，在作物群体中，个体与群体之间、个体与个体之间都存在着密切的相互关系。因此，作物生产力的形成过程也就是作物各器官的建成过程及群体的物质生产和分配的过程。

作物一般生长在大气下的土壤环境中，作物生产力的形成除了遵循作物本身的生长发育规律并受品种遗传特性的制约以外，还受到光照、温度、大气、水分、养分、土壤、病虫草害等环境因素的影响，同时种植制度、种植方式、田间管理措施等对作物生产力的形成也具有重要的调控作用。

因此，作物生产力的形成涉及阶段发育与物候期、形态发生与器官建成、光能利用与同化物生产、不同器官间的物质分配与利用、土壤-植物-大气水分关系、土壤养分动态与植株利用、病虫草害对作物的影响等基本过程；不同作物在上述基本过程中存在较大区别，其中温光条件为贯穿于各过程的主导因子，直接作用于不同的生理过程，作物基因型差异则是系统运行的内在动力，其他环境和技术措施对作物生产也具有较大的调控作用。但不同环境下影响作物生产的限制因素不同，不同限制因子对作物生理过程和生产系统的影响也不同，而且不同限制因子之间还存在着复杂的互作关系，因此作物生产系统的复杂性使得作物生产力的定量预测存在较大的难度。

近几十年来，随着作物生理学、生态学、气象学、土壤学、系统科学、计算机技术等的快速发展，科学家们围绕作物生产力的定量预测开展了大量研究，其主要方法是模型法。即通过定量描述作物生长发育过程及其与限制因子之间的动态关

系，进而准确预测作物的生产力。早在20世纪60年代，荷兰的de Wit[1]及美国的Duncan等[2]发表了冠层光能截获与群体光合作用模型，称为作物生理生态过程模拟的经典之作，在国际上产生了重大影响。之后，作物模型研究趋向于系统化、机理化，从不同生育过程的模拟研究发展到完整的生长模型，在深度与广度上得到了迅速发展；科学家对作物生长曲线、呼吸过程、干物质分配、土壤养分和水分平衡等一些重要生理过程的数量化研究日趋深入，特别是在80年代提出的CERES、GOSSYM、SOYGRO、SUCROS等作物模型都能较完整地描述和预测作物生长及产量形成的全过程，并在90年代开始应用于实践[3-5]。近年来，随着作物生长模型数量的增加，作物模型进一步向机理性和应用性方面发展，一方面对作物生长发育及生产力形成过程进行不断地分解与细化，强调模型的机理性；另一方面通过简化模型中的机理过程而强调系统的应用性和可靠性。但过于强调模型的机理性、过分偏重于理论或者假说对生长发育及产量形成等生理过程的解释，会增加模型中的参数及模型的复杂性，导致模型的应用性不强；如果过分强调模型的应用性而简化了模型中的机理过程，则使得模型难以在不同生产条件下进行有效预测。因此模型的机理性和应用性之间的平衡一直是作物模型研究中的难点之一。

到目前为止，世界上已经建立了一批大型、综合的作物生长模型，如荷兰的“De Wit”系列模型[4]、美国的CERES系列模型[6]、澳大利亚的APSIM模型[7]、国际水稻所的ORYZA模型[8]以及国内南京农业大学建立的CropGrow模型[9]、江苏省农业科学院建立的“水稻钟”模型[10]等。这些模型包含了作物生长发育及产量品质形成的一些基本过程，然而，由于目前作物生长系统中的部分机理性过程并没有完全被理解，因此大多数作物生长模型仅限于对作物光温生产潜力以及水分和氮素限制条件下作物生长发育过程进行模拟，关于极端气候条件对作物生长发育过程的定量影响、作物冠层结构对太阳辐射的利用、氮磷钾等养分的互作对作物生长的调控、病虫草害等生物灾害对作物生产力的影响等，不同的模型虽然有不同程度的涉及，但机理性过程不强，尚缺少系统、完整而统一的科学理论与数据支持，需要相关学科的协同发展以及相应的试验研究来支持模型的构建。

模型预测结果的准确性一方面取决于模型算法的机理性和预测性，另一方面取决于模型输入参数的可靠性。通常情况下，一个综合性的机理模型所需要的输入参数包括逐日气候要素、土壤理化特性、品种遗传特征和管理技术措施四大类，其中管理技术措施方面的信息较容易获取，但土壤理化特性和作物品种遗传特征常常需要通过查找文献资料来获取，难以收集到第一手资料，即使能够找到也较难应用，例如，文献中的试验目的一般并不是为了构建模型，因此其试验条件的描述（不同土层土壤的理化特性资料、供试品种的遗传特征等）常常不能满足模型运行的需要；又如，作物的生长发育受到即时气象条件的影响很大，作物生产力在很大程度上受到当年气象条件的制约，尽管气象要素的长期预测不断取得进步，但10天以

上的长期预测，目前在世界范围内并没有达到令人满意的水平。

综上所述，在作物生理学、生态学、气象学、土壤学和农学等相关学科的发展与推动下，作物生长模型研究取得了突出的成绩，国内外已经建立了多个综合性作物生长模型，能够对作物生长系统中的主要机理过程进行较好的解释和量化，但如何在综合量化作物生长发育过程及其与环境和技术关系的基础上，建立集适应性广、机理性强、预测性好于一体的作物生产力预测模型，是我们今后面临的一个强有力的挑战。同时，如何快速获取准确而有效的模型输入参数，例如，如何基于分子或基因信息自动预测作物品种的遗传特征，如何准确有效地预测作物生长的中长期气候要素、如何快速获取分层土壤中的理化特征等，均是今后作物生产力定量研究的热点和难点。

参考文献

[1] de Wit CT. Photosynthesis of Leaf Canopies. Wageningen：Pudoc，1965

[2] Duncan WG，Loomis RS，Williams WA，et al. A model for simulating photosynthesis in plant communities. Hilgardia，1967，38：181-205

[3] van Ittersum MK，Leffelaar PA，van Keulen H，et al. On approaches and applications of the Wageningen crop models. Eur J Agron，2003，18：201-234

[4] Bouman BAM，van Keulen H，van Laar HH，et al. The "School of de Wit" crop growth simulation models：a pedigree and historical overview. Agricultural Systems，1996，52：171-198

[5] Jamieson PD，Porter JR，Goudriaan J，et al. A comparison of the models AFRC-WHEAT2，CERES-wheat，Sirius，SUCROS2 and SWHEAT with measurements from wheat grown under drought. Field Crops Research，1998，55：23-44

[6] Jones CA，Kiniry FR. CERES-Maize：A Simulation Model of Maize Growth and Development. College Station：Tesas S&M University Press，1986

[7] McCown RL，Hammer GL，Hargreaves JNG，et al. APSIM：a novel software system for model development，model testing，and simulation in agricultural systems research. Agriculture Systems，1996，50：255-271

[8] Bouman BAM，Kropff MJ，Tuong TP，et al. ORYZA2000：Modeling Lowland Rice. Los Bannos：International Rice Research Institute，2001

[9] 曹卫星．数字农作技术．北京：科学出版社，2008

[10] 高亮之，金之庆．水稻钟模型——水稻发育动态的计算机模型．中国农业气象，1989，10（3）：3-13

撰稿人：朱　艳
南京农业大学

作物理想株型虚拟设计

Virtual Design of Crop Ideotype

世界粮食需要每年增加 1%的产量才能满足人口和经济不断增长的需求。由于可利用的耕地面积在逐年减少，所以必须增加单位面积的粮食产量，而这取决于能否不断提高和充分挖掘作物的生产潜力。

根据 Monteith 的理论[1]，作物最大经济产量（Y_p）由以下因素决定

$$Y_p = I_0 \cdot R \cdot E \cdot H$$

式中，I_0为作物生育期到达冠层顶部的光合有效辐射的总量；R 为冠层光截获效率；E 为光能利用效率，H 为收获指数。

目前主要作物的收获指数都已相当高，很难再有所突破，如水稻已接近于 0.6[2]。这是因为植物需要一定的光合产物用于构建营养器官和根系，并需要一定的光合产物维持其基本的生命活动，余下的光合产物才能用于形成作物产量。要提高作物的经济产量，其可行的途径为提高作物的生物产量。在上式中，I_0主要由环境因素决定（纬度、季节和大气状况等）。目前主要作物品种的叶面积指数都已很高，光截获效率 R 达到了 0.9，已很难再有显著的提高。C_3 和 C_4 作物的最大光能利用效率理论值分别为 4.6%和 6.0%。但已有的研究中，C_3 和 C_4 作物整个生育期的最大光能利用效率（E）分别不足 2.4%和 3.7%[3]。作物光能利用效率偏低的主要原因是冠层不能高效地利用入射的光合有效辐射，而增加光能利用效率可能是提高作物产量潜力的唯一途径，因此确定与培育不同作物的高光能利用效率的株型，即理想株型，就成为作物学家数十年来一直追求的目标。

株型是指与作物光合生产能力相关的器官形态特征，以及这些器官在个体上的排列方式及群体表现（图 1）。对于禾本科作物而言，叶片的长度、宽度、倾角等为其主要特征。这些特征决定了叶片在三维空间的位置，以及群体内部的相互遮蔽。理想株型设计的主要目的，是通过设计作物器官的几何特征和器官在空间的排列方式，寻找能最大限度地利用太阳辐射的构型，提高群体光能利用效率，从而提高群体光合生产能力。理想株型设计也需考虑作物的发育特性、其他器官的光合特征，光合产物的利用效率等。因此，作物功能和结构的协调也是理想株型设计的主要目的之一。

自 1968 年 Donald 提出理想株型概念以来，理想株型育种已经被广泛应用于作物育种中，被证实是提高作物光能利用效率的有效途径之一[4]。例如，在 20 世纪 60 年代，水稻株型的矮化，使水稻产量提高了 20%～30%。袁隆平在 90 年代提出



图 1　通过计算机虚拟设计的水稻株型从个体到群体特征的示意图

了超级杂交稻株型模式，认为适合中国南方种植的籼稻，其上三叶应该具有“长、直、窄、凹、厚”的特征[5]。

目前，谷类作物的育种人员倾向于选育直立叶株型的品种，认为这种株型能使光进入冠层的深度更大，更均匀地分布在冠层中，提高光能利用效率，从而提高产量。在冠层密集的作物群体中，直立叶也是减少个体间相互竞争的最有效途径之一。另外，太阳高度角较高时，叶的直立特征可使冠层上部叶受光强度降低，而下部叶受光强度增加，从而降低器官受高温和光抑制等危害[6]。此外，冠层下部的透光性提高，还可以降低病虫害的发生和倒伏的危险。

现有的理想株型大多是育种学家针对特定的环境条件和育种目标而提出的。近年来，数字化与模型等信息技术的迅速发展，为作物理想株型的虚拟设计提供了可行性。如何对某种作物的三维冠层和根系的复杂功能-结构过程进行定量描述已成为农业信息领域当前和未来的科学难题，需要育种学家、植物生理学家和信息科学家等联合攻关，实现作物理想株型的虚拟设计。这应包括以下两点。

（1）作物三维形态结构的定量化。三维数字化技术是目前测定冠层空间结构最有效的方法之一，它能够精确地测定作物各器官的空间位置和几何形态[7]。已经运用到多种作物的研究，如玉米、水稻、小麦、高粱、棉花等。但现有的三维数字化技术在测定冠层三维结构时不仅耗时耗力，在测定的过程中还容易对冠层结构造成扰动，从而带来一定的测定误差。因此，亟待寻找更快速、更精确的作物冠层空间定量化的方法。

研究根系的结构一般采用体元法。将整个根系所在的土体划分为若干小的长方

体，然后计算每个土块内各类型根系的数量和形态指标。直接获取根系的三维结构比较困难。探地雷达技术能够快速地测定不同介质的物质在土体中的三维分布，已经被广泛应用于勘探和考古，也被用于树木根系的测量。由于其测定精度较低，尚不能进行作物根系的测量。如果能够进一步提高探地雷达的测定精度，将有助于对作物根系在三维空间分布情况的定量化。

（2）作物结构-功能的建模。太阳辐射是作物进行光合作用的能量来源。作物所获取的光能的数量和质量影响着光合物质的生产、转化和经济产量的形成，并影响冠层内热量传输和能量平衡。作物冠层内的光分布，主要取决于太阳直射辐射和天空散射辐射的入射光量子通量密度和入射角度，以及冠层结构和器官的光学性质；还受到植物器官和地面对入射辐射的反射、吸收、透射等过程的影响。

现有的冠层三维光分布模型能够高效地模拟直射辐射和天空散射辐射在作物冠层内部的传输[8]。但对于冠层内部的反射和透射，以及地面的反射还缺乏定量化的模拟。同时，不同波长光对冠层光合生产的影响也具有明显差异。例如，叶绿体吸收可见光中的红光较多，但是几乎不吸收绿光。红光与远红光比值（R/FR）对作物的生长发育和形态建成具有重要的影响。但这些因素在现有的三维光分布模型中均很少考虑。这主要是因为完成这些计算需要消耗大量的计算时间。现有的个人计算机不可能胜任这种计算任务。因此，需要利用新的技术和设计新的算法来处理这些海量的运算。

温度是影响光合作用的另一个重要因素。例如，当正午前后温度比较高时，容易引起明显的光抑制。温度不仅取决于天空短波辐射在冠层内部的传播，还取决于地面和天空的长波辐射，以及风速、湿度等其他气象因素的影响。氮是叶绿素重要组成成分，氮的浓度决定了叶绿素含量，从而决定了叶片光合速率。不同年龄的器官氮含量具有明显的差异。在目前的光合模型中，这些因素很少考虑到。因此，需要发展机理性更强的光合模型。

作物个体在生长过程中，其结构与功能是交互反馈的。环境条件的改变，既会引起植物生物产量的变化，也会引起形态结构的改变。而植物形态结构的变化，又会改变植物的微气象环境、土壤水肥状况，从而改变植物所处的局部环境。以往的功能模型对植物结构特征做了很大的简化，而结构模型又不考虑植物的功能过程。新发展起来的功能-结构模型将作物生理生态过程和结构两方面结合起来，研究作物在环境中形态结构和功能上的动态变化。因此，作物功能-结构模型可描述外部生态环境和内在生理过程共同作用下作物三维结构的动态变化，进而评估农业生产中投入和产出，提高经济效益。

研究人员已经在分离与作物形态相关的基因，如叶倾角、分蘖、株高等方面取得了很大进展[9]。因此，基于虚拟设计系统进行作物理想株型设计，和基因工程技术相结合，培育出超高产的作物新品种是完全可行的。

参考文献

[1] Monteith JL. Climate and the efficiency of crop production in Britain. Philosophical Transactions of the Royal Society of London，1977，281：277-294

[2] Peng S，Laza RC，Visperas RM，et al. Grain yield of rice cultivars and lines developed in the Philippines since 1966. Crop Science，2000，40：307-314

[3] Zhu XG，Long SP，Ort DR. What is the maximum efficiency with which photosynthesis can convert solar energy into biomass? Current Opinion in Biotechnology，2008，19：153-159

[4] Peng SB，Khush GS，Virk P，et al. Progress in ideotype breeding to increase rice yield potential. Field Crops Research，2008，108：32-38

[5] Normile D. Crossing rice strains to keep Asia's rice bowls brimming. Science，1999，283：313

[6] Zheng BY，Shi LJ，Ma YT，et al. Comparison of architecture among different cultivars of hybrid rice using a spatial light model based on 3-D digitising. Functional Plant Biology，2008，35：900-910

[7] 郭焱，李保国 . 虚拟植物的研究进展 . 科学通报，2001，46：273-280

[8] Wang XP，Guo Y，Li BG，et al. Evaluating a three dimensional model of diffuse photosynthetically active radiation in maize canopies. International Journal of Biometeorology，2006，50：349-357

[9] Li XY，Qian Q，Fu ZM，et al. Control of tillering in rice. Nature，2003，422：618-621

撰稿人：李保国　郭　焱　马韫韬　郑邦友

中国农业大学

作物遥感监测机理

Crop Growth Monitoring by Remote Sensing

遥感技术是作物生产信息获取的重要手段之一，它能从近地、航空和卫星等不同平台大面积、无损、连续地获取作物生长、土壤养分和环境变化等信息[1]。将遥感技术应用于作物生长监测领域正成为精确农业与数字农业发展的重要趋势。目前，相关的研究已涉及作物识别与面积提取、作物生长监测与诊断、作物灾害监测及作物生产力预测等不同方面[2,3]。总体上看，作物遥感监测领域目前已有一些较为成熟的技术体系，能够满足较大时空尺度上的监测需求，如县域、省域乃至更大区域的作物长势监测和产量预测。然而，在现实农业景观中经常存在地块细小或破碎的情况，且作物生长过程由于受到天气和人为管理等因素的影响会呈现出一些比较复杂的动态特征，使得遥感尚无法在复杂多变的条件下为作物生长监测与生产力的预测等提供有效技术支撑。上述问题的主要瓶颈在于作物遥感监测领域中，复杂环境下作物遥感监测模型这一基本科学难题尚未得到很好的解决，遥感信息动态与作物生长过程及环境因子变化的机理关系尚不明确。作物生长环境中存在很多复杂因素，如天气状况、种植结构、品种类型、物候进程、管理方式等；同时，作物生长的过程和环境又不断变化，如农田温湿度、土壤环境和病虫害胁迫的发生发展等。因此，如何将这些复杂动态的过程通过机理模型的方法与遥感监测技术有效衔接与整合是攻克这一难题的核心所在。

目前，围绕这一难题，国内外学者开展了一系列研究与探索，取得了一些阶段性成果。美国、欧洲及日本等发达国家及地区早在20世纪70年代起就陆续开展了系列大型农业遥感监测项目，如美国的“大面积农作物估产实验”（LACIE）和“农业与资源空间遥感调查”（AGRISTARS），欧洲为期十年的MARS计划等，并成立了一批提供农情遥感监测服务的企业公司和政府机构。中国和印度等发展中国家虽然起步较晚，但发展较快，在主要农作物生长与环境监测、生产力预测预报等方面取得了较有特色的研究成果。同时也设立并实施了遥感长势监测与估产运行系统，促进了作物遥感监测技术的业务化和实用化进程。并在基于地面高光谱的作物长势特征、生理参数、品质指标和环境胁迫等监测模型的构建方面取得了可喜的研究成果，为航空和航天作物遥感提供了基础[4-6]。在模型构建过程中，部分学者尝试了利用贝叶斯网络、模糊数学等方法将神经网络、支持向量机等现代数理统计方法与农学知识体系相结合，以提高模型的监测精度[7,8]。但这些技术在实际应用过程中存在不同程度的问题，如大多数模型是静态的，较少考虑作物生长过程机理。

同时，这些模型仅能在较大尺度上获得较高的监测精度，而在一些种植结构复杂、耕作习惯和管理模式差异较大的区域，由于同物异谱和同谱异物问题的广泛存在[4]，尚无法取得理想的监测效果。这些问题导致了基于地面试验研究建立的高精度监测模型还难以有效外推至高空遥感尺度。此外，在多云多雨地区，传统的光学遥感无法保证在作物关键生育期获得清晰有效的影像数据，从而限制了监测模型的实际应用。

近年来，部分学者开始尝试将遥感数据通过 PROSAIL 等冠层辐射传输模型与作物生长模拟模型耦合，利用同化算法对一些作物参数进行反演或预测，从而在作物生产力预测方面取得了可喜的突破[9]；使用多源多时相的遥感数据结合病害-作物互作的动态规律，提高了作物病虫害等胁迫监测的精度和可靠性；采用主被动协同的方式进行全天候的遥感监测，弥补了单一遥感源的不足。尽管如此，作物遥感监测模型精度仍需进一步提高，模型不确定性的程度尚需减少，从而提高模型反映作物真实生长状况的能力。总体来看，作物遥感监测急需在以下几个方面取得研究突破。

（1）作物生长过程监测的精度。综合考虑复杂的作物生长环境条件，实现对作物生长、干扰等过程的真实监测是解决难题的关键所在。一方面需要加强对农学机理的认识和理解，筛选并构建灵敏、恰当的作物环境与生长状态指示因子；另一方面，需要在遥感监测过程中引入反映环境-作物-管理的作物模拟模型和辐射传输模型，使之优势互补，从而提高遥感监测模型和作物模拟模型的精度（图 1），实现对作物生长过程与环境关系的客观、真实反演。

（2）多源遥感数据的融合。数据源是作物遥感监测中一个主要的限制要素，目前作物遥感监测的趋势是多元遥感数据的协同融合，包括主被动遥感方式、宽波段和高光谱遥感数据的协同等。但是，对于单台传感器来说始终存在空间、时间和光谱分辨率之间的平衡、兼顾问题。因此，需要进一步探索如何将多种传感器数据与气象因子等环境数据合理、有效地整合，依据监测对象和事件的时空尺度合理地选择数据源并进行有效分析与动态融合。

（3）作物遥感海量数据的处理。随着理论的发展和技术的进步，作物定量遥感监测将会越来越多地考虑作物生长与胁迫过程及环境因素的影响，监测体系的复杂性和真实性将会不断提高。伴随而来的是海量数据的分析管理及其与农学专家知识的交互等一系列问题和困难，因而需要通过构建一个将农学理论与遥感监测相结合的波谱知识库，结合智能计算的思想实现监测模式参数的设定和匹配[10]。此外，充分利用高新信息处理技术如物联网、云计算和分布式计算技术等将多元信息在网络 GIS 平台上进行综合处理与分析，将有助于实现作物遥感监测过程中信息的实时获取、交互和发布。

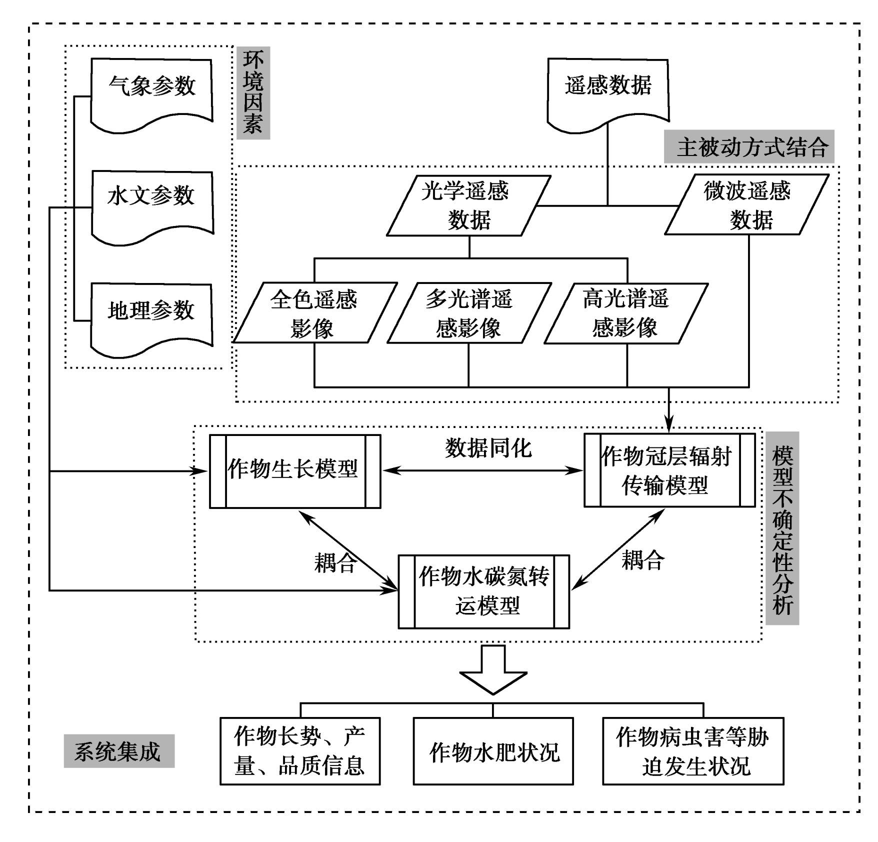


图 1　作物遥感监测模式图

参 考 文 献

[1] Hatfield PL，Pinter Jr PJ. Remote sensing for crop protection. Crop Protection，1993，12 (6)：403-413

[2] Payan S，de La Noë J，Hauchecorne A，et al. A review of remote sensing techniques and related spectroscopy problems. Comptes Rendus Physique，2005，6 (8)：825-835

[3] Vrieling A. Satellite remote sensing for water erosion assessment：a review. CATENA，2006，65 (1)：2-18

[4] 王纪华，赵春江，黄文江．农业定量遥感基础与应用．北京：科学出版社，2008

[5] Feng W，Yao X，Zhu Y，et al. Monitoring leaf nitrogen status with hyperspectral reflectance in wheat. European Journal of Agronomy，2008，28：394-404

[6] 黄文江．作物病害遥感监测机理与应用．北京：中国农业科学技术出版社，2009

[7] Qu YH，Wang JD，Wan HW，et al. A Bayesian network algorithm for retrieving the characterization of land surface vegetation. Remote Sensing of Environment，2008，112 (3)：613-622

[8] Durbha SS，King RL，Younan NH. Support vector machines regression for retrieval of leaf area index from multiangle imaging spectroradiometer. Remote Sensing of Environment，2007，107 (1-2)：348-361

[9] Liu JG，Pattey E，Miller JR，et al. Estimating crop stresses，aboveground dry biomass and yield of corn using multi-temporal optical data combined with a radiation use efficiency model. Remote Sensing of Environment，2010，114 (6)：1167-1177

[10] 刘小军，曹静，汤亮，等. 基于模型和 GIS 的水稻生产管理决策支持系统构建与应用. 中国水稻科学，2010，24 (3)：297-302

撰稿人：[1]曹卫星 [2]黄文江

1 南京农业大学

2 国家农业信息化工程技术研究中心

作物生长信息感知

Crop Growth Information Sensing

作物生长信息是对作物品种遗传特性、生长发发育规律及其与环境条件相互作用的表征。作物生长信息一般可以分为作物个体信息和作物群体信息。对作物生长信息进行多分辨率、多尺度、多时空和多种类的数据采集和科学计算，是感知作物生命系统和农业生产系统的重要内容。作物生长信息蕴涵在作物的形态结构、生理功能及其与生态环境的相互作用变化中。系统、连续、快速地感知作物生长信息，对农作物栽培、育种和生产管理具有重要意义。作物生长信息主要通过株型和内部组分等指标进行表征。作物的株型包括植株高度、叶片数、大小、形状、颜色、分蘖数（稻麦等禾本科作物）、根的数量与分布等，它与作物的光合效率、营养分配、抗倒伏性和栽培最佳密度等诸多方面密切相关，是作物形态诊断、判断作物长势状况的重要指标和依据，还可作为许多农学实验的检测指标。作物内部组分能直接描述作物体内各种营养元素含量和品质状况，是农作物精细栽培、病害诊断、现代作物育种的重要依据。作物的个体信息对于基础科学、种质资源创新等方面研究具有重要意义，而由于作物群体是形成产量的重要基础，因而作物的群体信息在作物生产实践中显得更为重要。作物的群体参数包括种植密度、茎蘖数（稻麦等禾本科作物）、叶面积指数、群体干物质、群体养分、水分动态等，合理的作物群体是作物管理调控的首要目标。作物在不同发育时期具有的生长信息是进行长势诊断、科学调控、生产力（产量、品质）预测的主要依据，因此，需要对作物主要发育期的生长信息进行实时感知探测来辅助诊断，以做出科学的农艺管理决策。随着农业机械化的发展，现代农业中已较多采用播种机、收割机等现代化装备，但在自动施肥机、灌溉设备和喷药等智能管理技术和设备方面还非常欠缺，瓶颈就在于缺少有效的作物生长信息感知技术。在传统的农业生产及管理过程中，主要采用目测、牙咬、手摸和其他简单测量方法进行作物生长参数信息的调查和评估，这些方法经验性强，在信息获取的精度和时效性方面有较大的局限性，不能适应现代作物生产管理发展的需求。

目前，针对作物生产管理对作物生长信息的迫切需求，国内外学者围绕基于机器视觉技术、遥感、三维数字化和无线传感器网络等新型作物生长信息感知技术，开展了较为广泛深入的研究，在作物形态结构、生理功能及其与生态环境的互作信息获取等研究取得了显著进展，在作物叶面积指数、叶绿素、氮素状况及病虫害胁迫等信息感知方面取得了较好的监测感知结果[1-3]。但总体上还存在较多问题，一

是在作物三维形态结构信息获取上，因作物形态结构具有拓扑关系复杂、形态随机性大以及抗干扰性弱等特点，造成信息获取难度大和数据准确度不高；二是机器视觉技术、遥感、无线传感器网络感知技术均存在模型精度较低、普适性差、适应复杂的作物生产环境能力差；三是技术复杂，感知装备成本高、实用性不强，农民掌握难度较大，无法有效应用推广，无法满足作物精细管理的需求等。因此，急需针对小样本、小群体、个体检测及大面积、大群体、区域尺度监测等不同尺度感知特点，研究建立专用高效的农作物生长信息感知模型技术及设备，提高作物生长信息获取水平，为农业信息化、数字化和精准化管理奠定基础（图 1）。

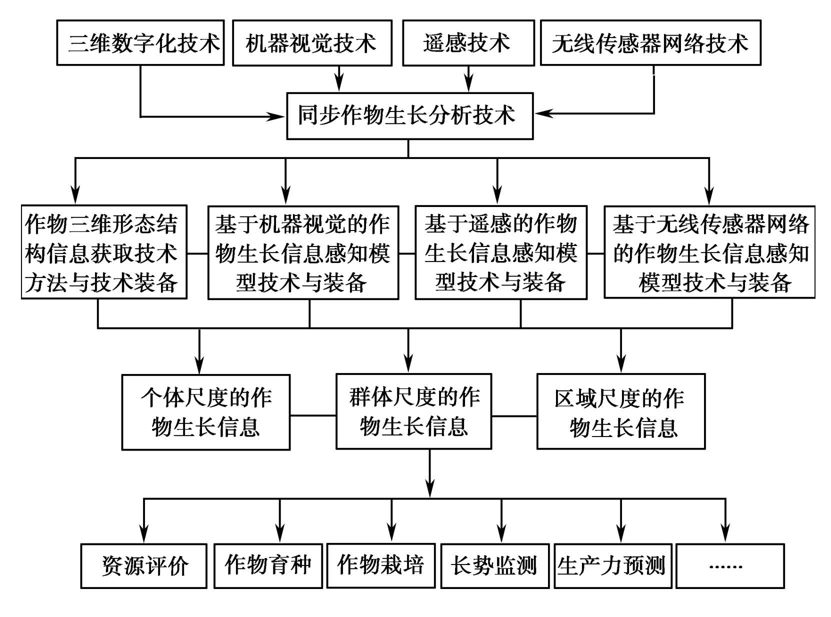


图 1　作物生长信息感知与应用

（1）作物三维形态结构信息获取。利用三维数字化技术对作物地上部、地下部的器官、个体和群体的三维形态结构进行快速、连续、无损的信息采集，在三维形态构架下实现作物形态、生理和生态数据的融合应用是作物信息学的重要研究内容。但作物群体相对表面积下结构数量多，器官过薄而导致透光性较大、反射率低，局部相对曲率过大导致反射干扰大、信息的信噪比低；另外，相互遮挡严重使得三维信息的完整性大大降低，作物表面材质复杂（如有些近似蜡质，反射率过高），作物形态因受外界因素影响（如风、人力因素等）不能保持结构及空间位置的稳定性等，都大大增加了信息获取的难度，导致获取数据的准确率低。因此，急需开展信息科学和作物科学的交叉研究，利用现代信息获取手段，解决作物三维形态结构信息获取的科学难题。

（2）基于机器视觉的作物生长信息感知。又称计算机视觉（computer vision），

是指通过计算机实现人的视觉及分析功能，对客观世界二维或三维场景的感知、识别和理解。机器视觉技术具有信息量大、速度快、精度高等显著的特点和优势，并能获取一些人类视觉无法获取的信息，可避免由于人的认识差异及视觉疲劳带来的负面影响，在降低劳动强度、避免主观判断误差方面有较大优势，因而被广泛用于作物生长信息的感知。例如，将作物彩色图像分成红色（R）、绿色（G）、蓝色（B）三原色后，用G分量评估作物的叶绿素含量，用R和G的统计值预测作物氮水平等[4,5]。除此以外，还可以利用机器视觉技术获取作物的几何形态信息，如株高、叶面积、叶倾角等。采用机器视觉技术获取的作物信息量和测量精度很大程度上依赖于图像质量和图像处理技术，但由于获取作物图像时背景噪声（如作物相互遮挡、光照条件差异、拍摄角度差异等）的影响，导致作物信息获取精度不高，且不同背景下获取的图像难以批量处理。因此，研究作物图像的规范化获取方法、图像归一化处理和复杂背景下图像的解析算法，是基于机器视觉技术进行作物生长信息感知的重要科学问题和亟待解决的技术难点。

（3）基于遥感的作物生长信息感知。作物生长信息的遥感（remote sensing，RS）探测是基于作物个体或群体内的不同化学组分和不同结构特性对不同光谱波段的特征性吸收、反射或透射规律，利用各种遥感传感器，从近地（地面）、航空（飞机等）和航天（卫星）三个尺度不接触或远离作物体获取作物的特征光谱信息，通过专用处理模型和软件工具从这些光谱信息中解析出具有农学意义的信息，达到定量感知作物生长信息，进而判断作物生长状况的目的。目前在叶面积指数、生物产量、叶绿素等作物生长指标的遥感监测方面取得了可喜的研究成果，提出了一些感知不同形态和理化参量的特征光谱参数，并建立了相应的定量感知模型[1-3,6,7]。由于具有无损、快速、覆盖面广的特点，基于遥感的作物生长信息感知技术前景广阔，但目前主要难点在于同物异谱（相同物体不同光谱特征）和同谱异物（不同物体相同光谱特征）问题导致误判现象时常发生；另外，高空遥感中混合像元和背景噪声处理问题也是限制遥感精度提高的重要因素。同时，卫星图像时、空、光谱分辨率较低等原因也致使作物生长信息感知参数和模型的普适性和唯一性较弱，限制了其更广泛的应用。因此，急需加强新型遥感传感器和遥感数据处理方法的研究，解决特征参量专一性提取和模型转移等科学难题。

（4）基于无线传感器网络的作物生长信息感知。无线传感器网络技术（wireless sensor network，WSN）是一种新型的无线通信网络技术，其具有的自组织、多跳、无分区等特点，适用于大面积农作物的信息采集和监测，可实现无人值守条件下对作物生长信息进行长期、大范围、实时自动的感知与监测，为作物生长诊断和全程管理提供了新的思路和技术手段。国外利用无线传感和通信技术监测了农田环境以及作物长势[8,9]；研究建立了作物生长环境无线监控系统，开发了可探测电磁、温度、湿度、光照、压力、土壤成分等环境信息的专用传感器；目前正探索基

于可见/近红外光谱、介电频谱、激光散射及激光诱导技术的作物叶片、茎秆、冠层组分及生物力学参数的活体测量传感器。国内部分科研院所也进行了温室环境无线监控系统的相关研究工作，初步建立了基于无线通信技术的果蔬花卉生长信息采集系统，但针对基于智能无线传感网络技术的作物生长信息远程监测控制系统的研究与应用还较少。虽然国内外已在作物生长信息的获取与传输等方面进行了较为深入的研究，采用无线通信技术构建了作物信息采集传输系统，形成了初步的软硬件产品[10]，但总体上基于无线传感器网络技术的作物信息感知尚处于研究阶段。因此，亟待加强基于智能无线传感网络的作物生长信息感知机理和技术方法的基础研究，建立基于光谱、介电频谱、生物阻抗、激光、超声波、生物力学等原理的作物生长信息感知模型；加强新原理、新方法和新材料的高精度、低成本、快速响应的作物信息获取专用传感器的研发，满足作物不同生长信息特征参量的感测需求，提高传感器的稳定性、一致性和对农田恶劣条件的适应性；研究适用于不同作物生产场景的低功耗、自组织、稳定性好的高效传感器网络，从而建立完善、系统、可靠的作物生长信息自动感知技术体系，以满足现代精细农业和数字农业发展的需要。

参考文献

［1］ Boegh E，Soegaard H，Broge N，et al. Airborne multispectral data for quantifying leaf area index，nitrogen concentration，and photosynthetic efficiency in agriculture. Remote Sensing Environ，2002，81：179-193

［2］ Maccioni A，Agati G，Mazzinghi P. New vegetation indices for remote measurement of chlorophylls based on leaf directional reflectance spectra. J Photochemistry and Photobiology，B：Biology，2001，61：52-61

［3］ Xue L，Cao W，Luo W，et al. Monitoring leaf nitrogen status in rice with canopy spectral reflectance. Agron J，2004，96：135-142

［4］ Singh N，Casady WW，Costello TA. Machine-vision-based nitrogen management models for rice. Trans ASAE，1996，39（5）：1899-1904

［5］ Sripada R，Heiniger R，White J，et al. Aerial color infrared photography for determining late-season nitrogen requirements in corn. Agron J，2005，97：1443-1451

［6］ Rodriguez D，Fitzgerald G，Belford R，et al. Detection of nitrogen deficiency in wheat from spectral reflectance indices and basic crop eco-biophysiological concepts. Aust J Agr Res，2006，57：781-789

［7］ Smith M，Martin M，Plourdf L，et al. Analysis of hyperspectral data for estimation of temperate forest canopy nitrogen concentration：comparison between an airborne（AVIRIS）and a spaceborne（Hyperion）sensor. IEEE Geosci Remote S，2003，41：1332-1337

［8］ Fukatsu T，Hirafuji M. Filed monitoring using sensor-nodes with a web server. J Robotics and Mechatronics，2005，17：164-172

[9] Pierce FJ, Elliott TV. Regional and on-farm wireless sensor network for agriculture system in Eastern Washington. Computer Electron Agr, 2008, 61: 32-43
[10] 赵春江，张瑞瑞，陈立平，等．一种无线传感器网络节点设备及控制方法．发明专利（ZL 200810119230.4）

撰稿人：[1]赵春江 [2]田永超
1 国家农业信息化工程技术研究中心
2 南京农业大学

土壤养分空间变异与精准管理

Spartial Variability of Soil Nutrients and Site-specific Nutrient Management

土壤养分是指由土壤提供的使植物正常生长所必需的营养元素（如 N、P、K、Ca、Mg、C、Fe、Mn、Zn 和 Cu 等），能被植物直接或间接吸收。土壤养分在自然状态下能够基本维持其平衡，但在农业耕作条件下，随着作物的收获，土壤养分不断地被带走，只有给土壤施肥，补充其减少的养分才能维持其持续的生产力。但是，施肥不合理不仅不能提高作物产量，也会导致土壤养分的流失，造成对环境的污染。所以，土壤养分管理的内涵不仅包括最大限度地提高作物产量，还包括提高肥料利用效率，减少土壤养分的流失。理想的土壤养分管理是能够根据土壤养分供给状况和作物养分需求状况，按时按需补充养分。但是，土壤养分在空间上的分布是很不均匀的，不同地方的土壤，其养分含量和养分组成都存在很大的差异。土壤养分的空间变异给土壤养分的管理带来很大的问题。按照传统的肥料均施方式，一些地方的土壤养分不能得到足够的补充，作物养分需求得不到满足；而另一些地方则施肥过量，超出作物需求，容易产生地下水和面源污染。所以，土壤养分空间变异和精准管理是农业生产和环境安全领域亟待解决的重大科学问题。

土壤养分空间变异极其复杂，不仅由于其变异在各个尺度上具有普遍性（静态特征），而且其变异本身随时间也呈现出极大的不稳定性（动态特征）。

土壤养分空间变异的静态特征主要体现在其数量和成分在不同空间尺度上的异质性。在全球尺度上，美洲开发比较晚，垦殖系数低，土壤腐殖质多，含有更多的养分；亚洲大陆农耕历时长，垦殖系数高，土壤有机质少，养分含量要低得多；欧洲虽然开发历史也较长，但土壤利用强度比亚洲低，养分含量也较亚洲高。在区域尺度上，我国东北地区的黑土腐殖质含量丰富，具有更高的养分，华北潮土和南方红壤相对较低，黄土高原地区的土壤则更加瘠薄。在田间尺度上，不同田块的土壤养分也存在很大差异，尤其是在我国这种较为分散的经营模式下；事实上，即便在同一田块内，土壤养分的分布也是不均匀的，由于施肥不均，管理不善，局部聚集或局部缺失现象普遍存在。此外，表层土壤也往往比下层土壤含有更多的养分。颗粒尺度上，土壤养分的空间变异同样存在，一些流动性较强的元素（如 N、K）在小孔隙发育的地方更易贮存，而一些迁移性较差的元素（如 P）的局部聚集现象尤为明显。在分子尺度上，物理和化学吸附点位多的地方显然具有更多的土壤养分。虽然上面只是阐述了土壤养分含量的空间变异性，但土壤养分由许多营养元素组

成，这些元素的含量均是随空间变异的，并且相互之间很少有固定的关系，因此土壤养分组成的空间变异更为普遍。

土壤养分空间变异的动态特征主要体现在其数量、成分和分布随时间的变化。土壤是一个高度开放的系统，土壤养分只是养分循环过程中的一种形态，土壤养分状况随着养分的循环和流动不断发生变化。在不施肥的情况下，土壤养分在作物苗期一般要高于成熟期，并且随着作物不断从土壤带走养分，土壤养分会逐年减少。即便在施肥的情况下，土壤本身的养分也会在耕种过程中不断减少，肥料成为土壤养分的主要来源。不仅如此，由于各营养元素的流动性差异很大，以及作物对各种元素的吸收利用不同，并且这些差异在空间上同样存在，土壤养分各组成的空间分布还会因各个位置土壤养分吸收和流失的差异发生时间变异，在生育期内和生育期间都呈现不同的空间分布模式。

从来源上定量解释土壤养分空间变异是困难的。土壤养分的空间变异从本质上讲，与土壤的形成过程有关。由于地质条件的差异，形成土壤的母质就表现出很大的空间变异性[1]，具有不同的物理和化学特性。在区域特征差异明显的地形[2]和气候条件[3]影响下，不同类型的岩石经过一系列的物理、化学和生物化学过程，形成不同类型的土壤，这些土壤具有不同的颗粒组成、有机质含量、可交换离子总量和pH等，同时形成土壤养分的基本条件。气候条件同时决定着一个地区长期的有机质累积和分解速率，进而决定着土壤养分的累积和淋失状况。人类活动打破了土壤养分的自然循环过程，不断地从土壤中以作物秸秆和果实的方式带走土壤本身的养分，同时以肥料的方式补充土壤养分。但是，世界各地的人们对土壤的开发利用历史不同，利用方式和利用强度不同，在人类长期习惯性耕作条件下，土壤养分循环基本会达到新的平衡，新的土壤养分空间变异格局不仅包含了土壤自身形成的因素，而且带入了人类活动的影响[4]。以上这些因素造成土壤养分在全球或区域尺度上的长期差异。从作物生长角度来讲，土壤的容重、持水性、导水率、机械强度等特性[5]都因人类耕作活动呈周期性变化，并且在田间尺度下具有一定的空间变异性[6]，从而使田间土壤水分运动、热量传输具有很强的非均质性，田间不同位置上土壤养分径流损失、淋溶流失和挥发损失不一致。这些因素构成土壤养分生育期内的短期变异源。土壤养分空间变异源还与研究的尺度有关。中等尺度上的土壤养分空间变异一般与土壤质地变异、地形变化有关，而田间尺度上的空间变异多与土壤结构变异和农业技术措施关系密切[7]。土壤营养元素本身的物理和化学特性则是其在微观上空间变异的主因。水文过程是土壤养分循环的重要载体之一，其无论在大尺度还是小尺度上都呈现出极强的空间变异性，在各个时空尺度上都是土壤养分空间变异不可忽视的重要影响因素之一。目前的研究对于土壤养分空间变异的认识是离散的，缺乏普遍性，在尺度上也很混乱，没有一个理论能够完全解释土壤养分空间变异，及其影响因素在连续的时空尺度上是如何变化的。

由于土壤养分空间变异的普遍性及复杂性，定量表达土壤养分空间变异同样是困难的。目前对于土壤养分空间变异定量表达的研究主要有两个思路：一种是实现每个点位土壤养分的实时测定；另一种是抽样测定部分位置的土壤养分，并依此对其他位置的土壤养分进行插值预测。

实时测定田间各个位置的土壤养分目前很难实现。首先，就作物生长来说，理想的测定尺度应该是单株植物的生长范围，这个工作量会相当庞大。且不说目前的土壤养分测定需要田间采样带回室内分析，即便是将来在田间土壤养分原位测定技术上取得突破性进展，针对所有单株作物，实现田间所有位置的土壤养分测定无论在工作量和成本上都是不太现实的。何况，土壤养分的原位测定目前同样是有待土壤学家和化学家们解决的科学难题。其次，土壤养分是动态变化的，如此数量庞大的测定工作在短期内难以完成，土壤养分分布状况在时间上的一致性，以及管理决策的及时性方面都不能得到保证。光谱和遥感技术在土壤水分测定方面尚存在很大问题，更不用说用于进行影响因素更为复杂的土壤养分测定。最后，由于土壤养分空间变异在各个尺度上的普遍性，测定结果对于相应尺度上真实土壤养分的代表性也是值得商榷的问题。无论取样测定，还是原位测定，其结果都只是对土壤养分的很小尺度的测定，其所代表的尺度都很难与作物本身吸收养分的范围尺度相匹配。

局部取样测定，其他位置插值预测不失为土壤养分空间变异定量表达的一种较好的选择，但土壤养分空间变异理论仍有很大的局限性。土壤养分空间变异理论研究解决土壤养分的时空分布规律，通过最少的土壤养分测定，预测其时空分布的问题。土壤养分空间变异的理论包括传统统计学和地统计学。传统统计学假定土壤养分在空间上是随机分布的，亦即每个位置土壤养分含量的均值和方差是相同的，这一假定在绝大多数情况下是与事实不符的。田间土壤养分分布往往呈现出一定的空间变化规律，传统统计学只能解释土壤养分随机变异的部分，却无法对其中确定性变异的部分做出解释。所以，目前科学家关注的焦点集中在用地统计学解决土壤养分空间变异的研究。地统计学在传统统计学基础上，进一步考虑了土壤养分在空间上的相关关系，在一些情况下能够比较好地解决土壤养分的空间自相关现象和土壤养分空间变异的尺度依赖现象。但是，无论是传统统计学，还是地统计学，其对土壤养分空间变异的预测都必须基于一定数量的实测数据，虽然测定所需的工作量有所减少，但上面提到的样点土壤养分测定问题依然存在。此外，传统统计学和地统计学所研究的都是统计意义上的土壤养分空间变异规律，只能保证预测的土壤养分空间分布与所采集样点的土壤养分空间分布相同，不能保证在每一点上的实现值与实际值吻合。并且，采样点的土壤养分空间分布规律是否能代表田间的整体分布与采样点的数量、位置和尺度有很大关系，而这些因素都具有很大的随机性和不确定性。

虽然土壤养分空间变异的普遍性，尺度依赖性，及其变异的部分特征和来源已

被人们普遍接受，对土壤养分空间变异理论的研究也获得了一些有价值的成果，但我们对于土壤养分空间变异的认识仍是有限的，尤其是在不同尺度下土壤养分空间变异源的确定，以及土壤养分空间变异的定量表达方面。由于我们目前对土壤养分空间变异认识和定量表达上的困难，我们很难获知土壤养分的亏缺信息，对土壤实现精准管理仍是未来相当长一段时期内很难解决的科学难题。土壤养分空间变异的研究涉及土壤学、水文学、数学、化学、农作学、植物生理学等多门学科，并且土壤养分空间变异的一些问题在土壤水分、水力特性、有机质、质地等的空间变异研究中同样存在。已经有越来越多的科学家参与到土壤养分空间变异和精准管理的研究中来。新的地统计学理论、地理信息技术、遥感技术、传感器技术等不断被引入土壤养分空间变异及精确管理中[8]。在多学科交叉的背景下，相信土壤养分观测技术会不断有新的技术涌现，土壤养分空间变异理论也会不断取得新的进展。对土壤养分空间变异和精确管理这一科学难题的研究有助于提高肥料利用率，降低农业生产成本，减少农业对环境的污染，实现农业的可持续发展，对于解决人类发展中面临的重大资源和环境问题具有重要的现实意义。

参 考 文 献

[1] Alexandra NK，Donald GB. Correlation of corn and soybean yield with topography and soil properties. Agronomy Journal，2000，92 (1)：75-83

[2] Sadler EJ，Busscher WJ，Bauer PM，et al. Spatial scale requirement for precision farming：a case study in the southeastern USA. Agronomy Journal，1998，90 (2)：191-193

[3] Sadler EJ，Bauer PJ，Busscher WJ，et al. Site-specific analysis of a droughted corn crop：II. water use and stress. Agronomy Journal，2000，92 (3)：403-409

[4] Bowman RA，Halvorson AD. Crop rotation and tillage effects on phosphorus distribution in the central Great Plain. Soil Science Society of America Journal，1997，61：1418-1422

[5] 刘付程，史学正，王洪杰，等．苏南典型地区土壤锌的空间分布特征及其与土壤颗粒组成的关系．土壤，2003，35 (4)：330-333

[6] Zhang NQ，Wang MH，Wang N. Precision agriculture-a worldwide overview. Computers and Electronics in Agriculture，2002，36：113-132

[7] 黄绍文，金继运，杨俐苹，等．县级区域粮田土壤养分空间变异与分区管理技术研究．土壤学报，2003，40 (1)：79-88

[8] Gebbers R，Adamchuk VI. Precision agriculture and food security. Science，2010，327：828-831

撰稿人：张佳宝
中国科学院南京土壤研究所

农产品质量信息探测

Quality Information Sensing of Agro-product

农产品是人类食物的主要来源，也是许多工业产品的原材料，它与人类生存、生活和发展密切相关。农产品质量的好坏直接影响着人类身体健康和生命安全，还关系到社会稳定和国民经济的持续发展。

农产品质量信息是指农产品内在品质和外在形态等的定性或定量描述及其形成过程的相关记载，是判断农产品是否符合有关规定或标准的基本依据。农产品质量信息包括三个方面：一是农产品的颜色、大小、光泽、形状等外在信息；二是农产品的鲜嫩程度、口感、味道和烹饪特性等；三是指一些涉及农产品安全和营养水平等方面的信息，如农产品激素、抗生素残留、农兽药残留、环境污染对农产品的影响以及内在品质指标，如维生素、糖、酸、微量元素等[1]。消费者很难依据自己的能力准确判断农产品所有的质量信息。近几十年来，农产品生产环境日益恶化，空气、土壤、水体等被各种污染物所污染，农药、化肥、兽药、渔药、激素等的长期大量使用，各种添加剂在农产品加工中的大量使用以及加工业新工艺、包装业新材料和农产品新资源的出现，使得农产品质量出现了很大差异[2]。同时，农产品的质量易受生产、加工、储藏和运输等多个环节影响，这些环节还随时间、空间、地理条件而异。因此，农产品的质量信息在不断发生变化。

农产品质量影响因素的复杂性和不确定性，给农产品质量信息探测带来了极大的难度，迫切需要科学的、现代化的探测手段。随着消费物质的不断丰富和消费水平的不断提高，人们的消费观念发生了新的变化，消费者对农产品的要求不再满足于农产品的数量，而是对农产品的外观、风味、营养、标签、品牌和标准等问题越来越关注，要求越来越高[3]。农产品需要按质量要素进行分级，实行以质论价、优质优价。目前，针对农产品不同的质量信息，已有不同的探测方法，但是，尚未产生能准确全面探测农产品质量信息的方法。

农产品质量信息探测是一个新兴的交叉领域，它是在不破坏或损坏被探测对象的前提下对其质量信息进行评价的方法。根据探测原理的不同，目前已有的探测方法大致可分为光学探测、机器视觉探测、介电特性探测、声学特性及超声波探测、X 射线探测、核磁共振探测、生物传感器探测、电子鼻和电子舌探测及太赫兹波谱探测等[4]。

1. 光学探测

农产品的光学特性是指农产品对光的吸收、散射、反射和透射等特性，当光线

照射到样品上时，突变光线可以被反射、吸收或者透射，每一种现象的发生都取决于样品的化学构造和物理参量[5]。这一方法可用于谷物/果蔬等多种农产品的化学成分分析、物理学品质分析、色度学品质分析[4，6]。

2. 机器视觉探测

机器视觉技术就是用各种成像系统代替视觉器官作为输入手段，由计算机代替大脑完成处理和解释[4]。机器视觉技术是20世纪70年代初期在遥感图片和生物医学图片分析取得显著成效后开始应用的，目前可用于多种农产品大小、形状、颜色和表面损伤与缺陷等的分级和探测。

3. 电、磁学探测

电、磁学特性探测法是利用农产品本身在电和磁场中的电、磁特性参数的变化来反映农产品的品质，可对农产品的硬度、密度、新鲜度、成熟度等基本物理指标和内部品质进行无损探测[4]。

4. 声学及超声波探测

利用农产品的声学特性对其品质进行探测和分级是近30年来发展形成的新方法。农产品的声学特性是指农产品在声波作用下的共振频率、反射特性、散射特性、透射特性、吸收特性、衰减系数、传播速度及其本身的声阻抗与固有频率等，它们反映了声波与农产品相互作用的基本规律。不同农产品的声学特性不同，同一类农产品的声学特性因其内部组织结构不同也存在着差异，基于这种特性，可以用来评价农产品的内部品质，可以不受其形状、大小的影响，是一种有效的无损探测方法。

超声波技术是一种声学特性分析法，该探测法具有无损伤、非侵入式、无需准备样品及快速探测等特点，也被应用到农产品内部品质的无损探测中。

5. X射线探测

X射线技术是利用穿透能力较弱的X射线作为光源进行透视探测的技术。由于物质的密度大小影响X射线的穿透量的多少，通过对穿透量的分析，就可探明物质内部的情况[4]。应用X射线可以探测农产品的缺陷，监控成熟过程中农产品内在品质的变化，还可以观察农产品的健康状况和结构，能对农产品进行分级、在线探测和控制等。

6. 生物传感器探测

生物传感器结合了生物技术、材料技术、纳米技术、微电子技术等，由产生信

号的敏感元件和处理信号的辅助仪器两部分组成。敏感元件由生物活性单元（如酶、抗体、微生物、DNA 等）和换能器组成。换能器用来捕捉生物活性单元与目标物反应过程中的信号。生物活性单元引起的变化不同，信号处理方法也不同[4]。生物传感器在农产品探测中的应用相当广泛，几乎渗透到了各个方面，包括农产品基本成分的探测、农产品中添加剂的探测、有毒有害成分的探测、农产品新鲜度的探测、农产品气味及成熟度的探测、感官指标及一些特殊指标的探测等。

7. 电子鼻与电子舌探测

电子鼻是指由多个性能彼此重叠的气敏传感器和适当的模式分类方法组成的具有识别单一和复杂气味能力的装置[4]，可用于探测农产品的新鲜度和成熟度以及对生产过程的监测；电子舌是基于膜电势的变化对液体进行分析，能探测农产品的成分和种类。

8. 太赫兹波谱探测

太赫兹辐射是对一个特定波段的电磁辐射的统称。它在电磁波谱中位于微波和红外辐射之间，一般所谓的太赫兹波段，其频率范围为 0.1～10 THz。自然界中拥有大量的太赫兹辐射源，但是在 20 世纪 80 年代中期之前，由于缺乏太赫兹波段的高效率的发射源和灵敏的探测器，这一波段的电磁辐射并没有被深入研究。近二十年来，随着超快光电子技术和低尺度半导体技术的发展，合适的光源和探测器的开发，太赫兹科学和技术才得以飞速地发展。太赫兹波可用于农产品的内部品质探测，也能对农产品进行鉴定和识别。

各种农产品质量信息无损探测方法有着各自的优缺点。例如，光学探测方法之一的近红外光谱探测，主要应用于有机物的定性和定量分析，可在瞬间同时分析多组成分的含量，但当农产品某一组分含量极少，特别是含量低于千分之一时，近红外分析方法很难检出。此外，近红外分析技术的大规模推广还受到模型维护和传递问题的限制；声学探测技术易受外来噪声的影响；计算机视觉技术是实现农产品自动识别和分级的最有效的方法，是解决不规则的农产品形状分析的一种可行的手段，但是对于内部品质的正确分析就无法实现；农产品介电特性探测法可以确定农产品的含水率、成熟度、硬度、内部损伤和糖酸度等，但无法探测农产品的外在形态和营养状况；X 射线探测方法可应用于农产品内部和外部品质的探测，但是对涉及食品安全和营养水平等方面的信息，X 射线就无能为力了；生物传感器虽能弥补 X 射线探测的不足，但也不能完整提供农产品的质量信息；太赫兹波谱探测方法仍然是正在发展、仍不太成熟的技术。另外，强极性液体（如水等）对太赫兹辐射有非常强的吸收，因此太赫兹波无法探测含水量高的农产品。

目前，已有的任何一种无损探测技术均有其局限性。随着各种探测技术的逐步

完善及多种技术途径的融合与成熟，定能准确全面探测农产品质量信息，这对提高农产品的品质，增强参与国际竞争的能力，保证消费者能选择更安全、更优质的农产品，具有重要意义。

参考文献

［1］ Caswell JA，Mojduszka EM. Using informational labeling to influence the market for quality in food products. Am J Agr Econ，1996，78（5）：1248-1253

［2］ Matson PA，Parton WJ，Power AG，et al. Agricultural intensification and ecosystem properties. Science，1997，277（5325）：504-509

［3］ Salaün Y，Flores K. Information quality：meeting the needs of the consumer. Int J Inform Manage，2001，21：21-37

［4］ 应义斌，韩东海．农产品无损探测技术．北京：化学工业出版社，2005

［5］ Nicolai BM，Beullens K，Bobelyn E，et al. Nondestructive measurement of fruit and vegetable quality by means of NIR spectroscopy：A review. Postharvest Biol Tec，2007，46：99-118

［6］ Bureau S，Ruiz D，Reich M，et al. Rapid and non-destructive analysis of apricot fruit quality using FT-near-infrared spectroscopy. Food Chem，2009，113（4）：1323-1328

撰稿人：应义斌
浙江大学

林　学

应力木是怎样形成的

How Reaction Wood Is Formed?

应力木（reaction wood）是树木中的非正常木材组织，通常是指在外力作用下而形成的弯曲树干或树枝试图恢复到它原来位置，从而形成了解剖和物理力学性质明显不同的木材。应力木木材通常是指在横切面特殊偏心的偏宽部分。裸子植物的应力木，称应压木（compression wood），因为它形成偏心横切面的宽边位于倾斜树干或树枝的下边，或受压应力的一侧。被子植物的应力木，称应拉木（tension wood），应拉木位于倾斜树干或树枝横切面的上侧。然而，它也可以分散在树干横切面各处，或者出现于树干中罕有偏心迹象的横切面上，如人工林杨树和桉树垂直树干中，一般应拉木与正常木材相比色淡木质化程度低，应压木相反色暗褐木质化程度高[1]。

木本植物应力木是正常细胞结构的变态，这种变态在细胞特征上，从很明显且大量存在的到几乎不明显的变异。松柏目、银杏目和紫杉目的所有树种，应压木的特性和形态是十分固定的。例如，估计有 1.8 亿年前的应压木化石标本同现在的一样。反之，应拉木的外观很不一致，各属、种之间的性质有显著的变化，少数几种阔叶树材，如仙女木（*Dryas octopeta*）、黄杨（*Buxus sinica*）和黄栌（*Cotinus coggygria*）产生的应力木在位置与外观上类似应压木。然而，姑且不论任何可能的变化，实践证明，即使少量应力木的出现，或正常组织极其轻微的变异，都将使木材性质产生显著的变化，严重地制约了优质人工林的培育和木材的合理加工利用，造成了大量的经济损失。根据这个理由，以及应力木在树木中普遍的存在，所以必须考虑把应力木的形成作为科学难题来攻克，目前，应力木已成为国际木材学界公认的影响木材品质和加工利用的关键科学问题之一[2]，应力木不仅是研究木材构造与性质关系、细胞壁化学组成和构建、木材性质与培育及加工利用关系的最佳实验材料，而且是研究树木生长过程中植物对环境因子应答响应、激素代谢、酶信号转导、基因表达国际上公认的最佳试验模型，因而应力木成为了木材科学与树木生理生化、植物学、林木遗传育种、分子生物学、营林培育和木材加工利用等学科交叉研究前沿领域和热点，引起了世界各国不同学科研究人员的广泛重视和浓厚的研究兴趣[3]。

应力木的形成主要是一种机理作用，目前有不同的假设[4]，如生长应力学说（growth stress）、重力反应学说（gravitational response）、原有生长方向学说（intrinsic growth direction）、激素分布学说（auxin distribution）和膨胀压力学说

(turgor pressure)，其中以激素学说和应力学说较有影响。应力学说认为，应力木是在倾斜树干下方或上方受到极大压力或拉力时，植物内部产生的维持生长应力平衡的特殊结构，导致形成层区的局部生长受到一种刺激作用，如为针叶树便把树干推回垂直方位；如为阔叶树则拉回垂直方位[5]。激素分布学说则认为，应力木是树干倾斜时，树干的内源激素由于重力的作用在上下两个部位分布不平衡，从而引起树干下方或上方细胞分裂速度加快，生长轮变宽，细胞结构特化。最新的研究表明：生长激素中的吲哚乙酸会加速针叶材应压木的形成，在阔叶树中则为生长抑制剂；赤霉素会促进阔叶材应拉木的产生，但对应压木形成却作用很小[6]。树干中生长激素的不均匀分布，曾经作为应力木的不对称生长的一种解释，但根据最近的研究，此学说看来不能完全成立。对于人工林速生树种垂直树干中应力木的形成原因，过去有些学者认为主要是与木材生长过快和集约栽培有关，但目前有不少学者坚持认为主要是集约栽培速生树种对光和肥的竞争更趋激烈，从而导致根系发育不完整以及树干边缘细胞层中的生长应力分布不均所致。Westing 指出，“最好的解释或许是，在局部的适合位置产生某种稳定化合物，这种化合物可能衍生激素，它对倾斜树干的一侧有局部敏感作用”。迄今，所有的论证都不能解释已知的应力木特性。显然，最终将会发展出唯一的、统一的理论足以说明应力木的形成。支持应力木形成的统一理论，可由下列事实看出，即针叶树偏心树干受抑制生长的一侧，其木材的某些性质类似阔叶树村应拉木的某些性质，而且相对应的同样现象也见于应拉木和应压木的受抑制生长的一侧。此外，有些原始的阔叶树所形成的木质部与倾斜树干应压木的组织相类似；有些针叶树在偏倚树干的树皮和木材中产生应拉木纤维。

Westing 概括了一个倾斜树干复直的机理，即通过几种因素同时作用的组合：①针叶树干下侧和阔叶树干上侧径向生长的增加；②在应力木形成区域，当针叶树细胞次生壁发育时，管胞长度增加，而阔叶树在纤维成熟时，其长度缩短；③在应力木相对一边的径向生长受抑制；④针叶树材应压木形成的相对边，管胞长度减小；⑤针叶树干下侧形成层带的渗透压也许增加。上述影响树干复直的前三个因子，已知它们是受激素的控制，所以应力木的形成受化学控制是十分明显的。

随着分子生物学，显微技术和波谱学的快速发展，使得通过化学、酶和机械处理等方法来细致地研究应力木形成层内源激素、酶的含量和分布、细胞壁上骨架物质微管的排列方式与木材细胞壁化学结构，生长应力和细观构造演化规律及其相互关系成为可能。从理论上讲应力木形成应该是在遗传因子和外界环境的诱导下，植物激素重新分布，可能在酶的作用下使得木质素在纤维素微纤丝沉积和分布发生了改变，导致了细胞壁生长应力积累的改变，细观构造的特化，但这只是推测和初步研究结论，还需大量的研究来证实[3,7,8]。

至于为何针叶材应压木出现在倾斜树干下侧，而阔叶材应拉木出现在倾斜树干

上侧，这至今依然是个谜团，需要多学科广大科技工作者共同努力来揭开这个谜底。

参 考 文 献

[1] IAWA Committee. IAWA list of microscopic features for hardwood identification. IAWA Bull，1989，10：219-332

[2] Panshin AJ，de Zeeuw C. Textbook of Wood Technology. 4th ed. New York：McGraw-Hill Book Company，1980：300-320

[3] Pilate G，Déjardin A，Laurans F，et al. Tension wood as a model for functional genomics of wood formation. New Phytologist，2004，164：63-72

[4] Boyd JD. Basic cause of differentiation of tension wood and compression wood. Australian Forestry Research，1977，7 (3)：121-143

[5] Archer RR. Growth Stresses and Strains in Trees. Berlin，Heidelberg，New York：Springer-Verlag，1986：1-30

[6] Du S，Yamammoto F. An overview of the biology of reaction wood formation. Journal of Integrative Plant Biology，2007，49 (2)：131-143

[7] Huges FE. Tension wood：a review of literature. Forestry Abstracts，1965，26 (1)：2-9；26 (2)：179-189

[8] Timell TE. Compression Wood in Gymnosperms. I，II，III. Berlin，Heidelberg，New York：Springer Verlag，1986：623-698

撰稿人：刘盛全

安徽农业大学

木质材料的无胶结合理论

Binderless Bonding Theory of Woody Material

目前世界各国都采用以合成树脂胶黏剂胶结单元的方法生产人造板等木质材料。由于脲醛树脂胶的原料相对丰富，成本低，黏合性能良好，已作为用于生产木质材料的首选胶种被广泛应用。但以脲醛树脂胶为代表的甲醛系胶黏剂，在木质材料和家具加工和使用过程中释放出的游离甲醛和制胶废水引起的环境污染，有损人体健康；甲醛挥发物能催泪，使人患皮炎、喉炎、胃炎、视力减弱等疾病，严重时甚至致癌。因此清除甲醛污染，已引起社会关注。在能源短缺、木材供需矛盾尖锐、合成树脂价格上涨和环境污染与日俱增的当今世界，无胶胶合技术的兴起和发展必将显示独特的优越性，对木质材料和家具工业的发展也将产生积极的影响。

木质材料的无胶胶合是一种不用外加胶黏剂，不依赖于昂贵的石油产品作胶结剂而实现木质材料胶结和生产木质材料的新技术。木质材料无胶结合理论的研究对象为木质材料的无胶结合方法及其无胶胶结机理。

从 20 世纪 30 年代末起，国内外研究者相继开展了木质材料的无胶胶结方法及其机理的研究[1-9]，取得了良好的成果。目前为止已研究出的无胶胶合的方法有许多种，研究者对其理解不同而尚存有不同的见解。一般地说，依据用于木质材料表面处理的化学药剂和酶对表面的活化作用不同可分为：氧化结合法、自由基引发法、酸催化缩聚法、碱溶液活化法、天然物质转化法、酶活化法六种。

现有木质材料的无胶胶结方法与施胶胶合相比，尚未解决的难题主要有两个方面：①产品密度达不到高密度的无胶木质材料的物理力学性能偏低；②产品的热压周期过长，生产效率低。存在这些问题的主要原因是，木质材料无胶胶结是通过一些机械、化学、生物降解等处理，活化木质单元界面产生自由基或使木质单元界面形成胶黏物质的初始反应物（如从细胞壁物质降解产生的低分子碳水化合物），在热压过程中使木质单元界面的自由基之间产生耦合反应或使木质单元界面中存在的胶黏物质的初始反应物之间发生化学反应生成胶黏物质并黏合木质单元成材。因此，热压时木质单元之间接触越紧密（一般碎料板密度要大于 0.95g/cm^3），热压时间越充足（一般中芯层温度要达到 140℃以上），木质单元界面的自由基耦合概率或木质单元界面中存在的胶黏物质的初始反应物转化为胶黏物质的比率越高。从而，当产品密度高并热压时间充足时，其产品物理力学性能能够接近或达到施加脲醛树脂胶的相同密度产品水平，但当产品密度低或热压时间不足（中芯层温度未达到 140℃）时，其产品的物理力学性能远不及施加脲醛树脂胶的相同密度产品

水平。

目前，上述两大难题成为制约木质材料无胶胶结技术转化为生产力的主要瓶颈。如不解决此两大难题就会导致：第一，无法生产性能良好的中、低密度无胶木质材料，无法满足市场对产品结构的需求；第二，由于热压周期过长无法提高生产效率，即使以无胶工艺降低胶黏剂成本也很难降低总生产成本，无利可谈。因此，急需研究性能优良，能快速热压成型的中、低密度木质材料无胶胶结新方法。

不同的无胶胶结方法有不同的无胶胶结机理。目前国内外一些学者虽然采用电子自旋共振（electron spin resonance，ESR）波谱技术，测定活化处理的单板表面或漆酶活化处理液中的自由基类型及浓度，解析了无胶胶合板和漆酶活化处理木质材料碎料板（包括纤维板）等无胶木质材料的无胶胶结机理；采用化学组分含量测定、气相色谱法、红外分光光度法、化学分析光电子能谱（XPS）分析等手段，定性和定量分析在无胶纤维板的制板过程中木材细胞壁化学成分的一些变化，并推理了其无胶胶结机理，但迄今无突破性进展，尚需进一步深入和拓展以揭示各种无胶胶结木质材料的原理。

揭示木质材料无胶胶结机理方面的难题为，目前尚无法十分明确木质材料无胶胶结过程中木质单元界面中产生的自由基种类及其浓度以及化学反应过程。因为，在热压过程中木质单元界面中产生自由基和自由基之间发生耦合反应是瞬间性的。因此，很难捕捉到对木质单元的无胶胶结起关键作用的所有种类的自由基。另外，以化学或生物降解处理木质材料时，从木质材料细胞壁物质降解出来的化学成分结构不同、种类繁多，且在热压过程中产生各种各样的中间产物，最后转化成各种胶黏物质。因此，很难准确测试和推断其无胶胶结过程中所产生的各种化学物质及反应过程。

若搞不清无胶胶结机理就无法科学地研究无胶木质材料生产工艺。因此，必须采用高科技手段和方法深入研究木质材料的无胶胶结机理，要为无胶木质材料生产提供理论依据。目前此方面可采用的技术手段有：气相色谱法、凝胶色谱法（GPC）、臭氧分解法、^{1}H-NMR（JEOL JNM-A 500 spectrometer）法、红外分光光度法、紫外分光光度法、化学分析光电子能谱（XPS）分析、电子自旋共振（electron spin resonance，ESR）波谱技术等。

参考文献

[1] Nguyen T，Johns WE. The effects of aging and extraction on the surface free energy of Douglas Fir and Redwood. Wood Science and Technology，1979，13（1）：29-40

[2] Cramm RH，Bibee DV. The theory and practice of corona treatment for improving adhesion. Tappi Journal，1982，65（8）：75-78

[3] Kuhne G，Dittler B. Enzymatic modification of renewable lignocellulosic raw material for

production of fiberboards without binder. Holzals Roh-und Werkstoff，1999，57 (4)：264

[4] Nohuhisa O，Masatoshi S. Manufacture and mechanical properties of binderless boards fromkenaf core. Journal of Wood Science，2004，50 (1)：53-61

[5] 李坚．木质材料的无胶胶合技术——浅析影响无胶胶板力学强度的因子．林产工业，1986，(4)：4-6

[6] 金春德，宋剑刚，郑睿贤，等．无纤维板生产工艺的研究．林产工业，2007，34 (5)：18-21

[7] 金春德，王进，毛胜凤，等．漆酶活化产生的活性氧类自由基与竹粉板性能的关系．北京林业大学学报，2009，31 (2)：114-121

[8] 阎昊鹏，曹忠荣，郭文莉．干法无胶木纤维纤维板粘合机理的研究Ⅰ：制板过程中化学成分的变化及作用．木材工业，1996，(4)：3-11

[9] 李坚，郑睿贤，金春德．无胶人造板研究与实践．北京：科学出版社，2010：189-397

撰稿人：金春德

浙江农林大学

人体对木材视觉的生理信号涨落的 $1/f$ 频谱分布是如何形成的？

The Formation of $1/f$ Type Spectral Distribution of Human Physiological Signal Fluctuation on Wood Vision

树木是陆地植物中蓄积量巨大的、可再生的生物体资源，从“构木为巢”、“钻木取火”点燃人类文明伊始，到秦始皇实现统一后的木建筑典范“阿房宫”，到闻名于世的明清家具，再到我们今天无处不见的木质装饰、木质家具、木质地板等，木材一直伴随人类生存、成长和发展，深受人们的喜爱。但这又是为什么呢，深层的原因是什么？

科技发展到 20 世纪后，木质环境学的研究证实、并被人们所熟知，树木活着时可以通过上千种方法维持着我们的地球和延续着人类的生存；而树木生命停止后，它也可以被人们所广泛利用，并在人们的生活中发挥积极的影响作用[1]。80 年代后，武者利光还发现了树木的一种更神奇的作用，“涨落”现象的世界及其关联。武者称：“在自然界中涨落现象是普遍存在的，从微观世界中基本粒子如电子的运动到宏观的大如天体中行星、太阳的运动，社会现象乃至人的情感的变化等等无不存在着涨落现象[2]。”涨落现象可以用涨落随时间的变化函数作谐波来进行分解，即用各种频率的谐波成分的强度来表征涨落现象的特性，一般称这种频率成分分析的物理量为频谱密度。这样，自然界中各种各样的涨落现象，可以按频谱密度和频率之间的变化关系来进行分类：一类是涨落频谱强度和频率之间无任何关系，这是一种完全无秩序的涨落，称之为“白色涨落”，如图 1 所示的白色涨落曲线；另一类则是涨落与频率之间存在着一定的相关关系，按两者的关系可将涨落划分为 $1/\sqrt{f}$、$1/f$、$1/f^2$ 和 $1/f^3$ 型涨落谱，如图 1 中的其他曲线所示。图中介于白色涨落谱与 $1/f^2$ 之间的 $1/f$ 型涨落谱是一种具有十分特殊性质的涨落。一般来说，$1/f^2$ 和 $1/f^3$ 等相关性大的涨落谱给人的印象较贫乏，反之，$1/\sqrt{f}$ 型相关性小的涨落谱因变化太激烈，会使人感到心神不安。$1/f$ 型涨落谱则恰如其分地避开了上述这两种极端情况[2]。

木材构造也存在着涨落现象。在用肉眼观察木材的宏观结构、纹理和花纹时，在刨切平滑的切面上可以清晰地看到木材的生长轮（年轮）呈现几乎彼此平行的并列条纹。若将这些并列条纹的间隔涨落变换成功率谱，就会得到具有 $1/f$ 型分布的图谱。反过来，以符合 $1/f$ 型分布的数值为间隔依据绘制同心圆图形，也会得

到与原木生长轮雷同形貌的图案（图 2）。木材的微观构造同样也具有涨落特征，以樟木的横切面显微构造图片为例（图 3），这是比较典型的阔叶木材的宏观构造。对此照片上采用水平线扫描时，求出的功率谱如图 4 所示，发现其也是符合 $1/f$ 型分布的。

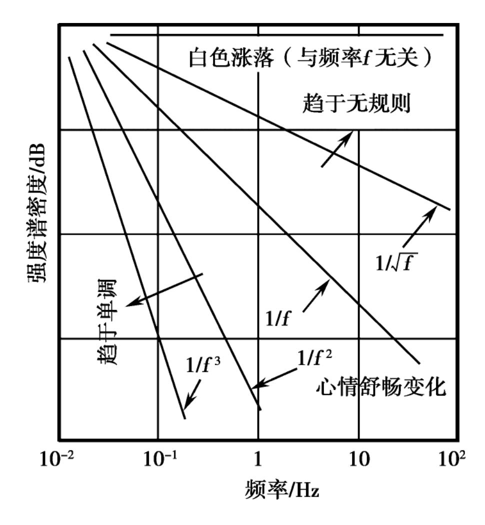


图 1　涨落谱的强度谱密度和频率之间的关系[6]

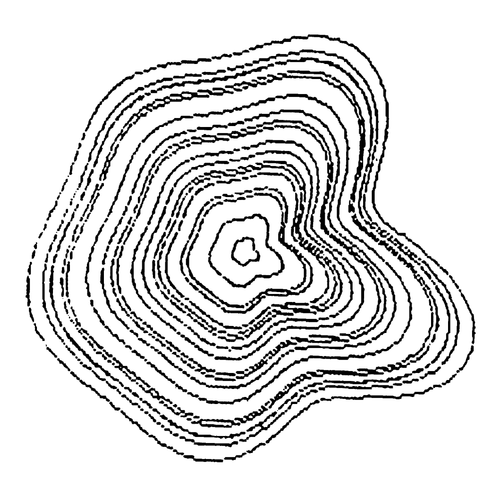


图 2　以 $1/f$ 型涨落绘出的木材生长轮形貌[6]

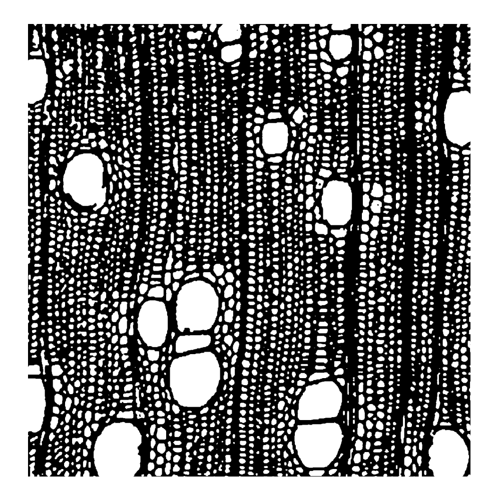


图 3　樟木横切面显微镜照片[6]

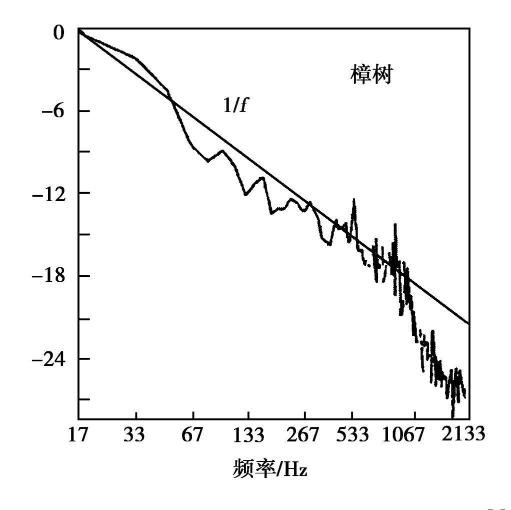


图 4　水平扫描樟木横切面显微照片的能谱图[6]

人体的生物节律也同样具有 $1/f$ 型分布涨落谱的特征。例如，在人的心率测定时，乍看起来心跳间隔是一定的，但认真细致探讨时，会发现心跳间隔也有涨落现象，其跳动间隔大约会以 10% 的幅度变长或变短，其能谱图反映人的心率变异的涨落呈 $1/f$ 分布。图 5 为心率间期的涨落谱特征。同样，脑波的涨落在一定的频

率范围内也有类似的特性。在 8～13Hz 频率下的脑波成分（α波），其涨落波谱也为 1/*f* 型。人体的精神状态稳定平和时，1/*f* 谱呈现的频率范围较大，当忙碌、紧张、恐惧时，则出现偏离 1/*f* 谱的情况。

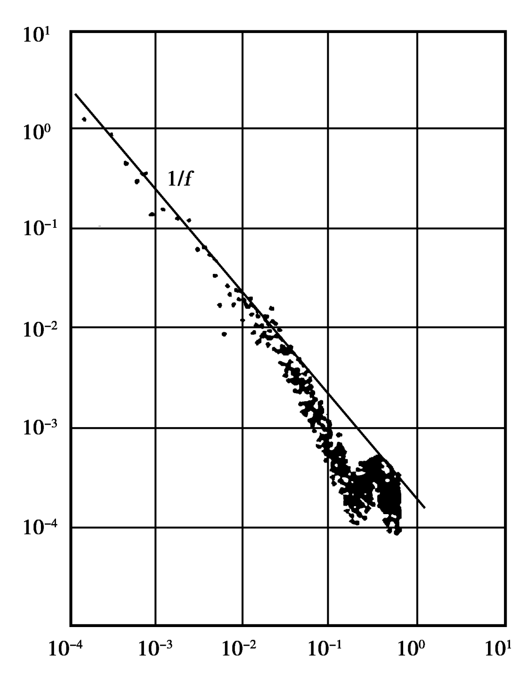


图 5　心率间期的强度谱密度和频率之间的关系[6]

木材和人一为自然界中的植物体，一为自然界中的动物体，但作为有主观意识的人是非常青睐和喜爱木材的，其中究竟有没有 1/*f* 型分布涨落谱在发挥作用？二者之间的关联又是如何的呢？能否将木材作为一种积极的诱因，来引导、调节人体的生理信号向 1/*f* 型分布回归？这些都需要深入的展开研究加以解析。

木质环境学的研究表明，具有 1/*f* 型涨落谱的木材的纹理构造，给人以自然、舒适、安静之感觉[1]。但在木质环境学诞生之前，人们对木材构造或木材纹理形状的认识还是经验性的，也还不能依据自然科学和人文科学的理论去圆满地解释人们对木材，尤其是木材纹理受到喜爱这一问题。随着科学技术的进步，人们模仿木材的结构纹理和花纹制造出多种多样的非木材产品，或者将珍贵木材刨切成薄木（甚至薄到微米级），将薄木粘贴到人造板或劣质木材表面上，其目的是让人们感到它们像木材一样的美丽和令人舒服。事实上，这种仿木材制品也常常应用于室内装饰和公共场所之中，取得良好的效果。这引起了人们的关注，为什么木材的视觉具有较高的心理主观评价，它的内在机制又是什么？在 20 世纪末由日本学者展开过研

究，采取的方法主要包括物理测量、数学分析、计算机模拟和基于主观调查等，发现了木材纹理的浓淡涨落谱密度与空间频率间呈 $1/f$ 型涨落[3]；对各种条纹图案做心理比较则验证了具有 $1/f$ 型涨落的自然感强。继而人们又通过三因素理论和心理生理学方法，提出并验证了其具有的生理机制和心理生理机制[4,5]。主要但遗憾的是，对此难题的研究目前仍停留在基本认识层面，未再展开系统的研究，尤其缺乏细致分析人体生理信号涨落与木材材种、结构、性状等各种因素的细致关联研究。

生长轮之间隔涨落是树木生长过程和生命活动中正常的生理生化属性，其规律一般稳定不变，但细节表征却存在差异。我国有近千种商品材，其中又分针叶、阔叶，径切、弦切，刨切、旋切；而且木材生长时会受到生长环境和气候因子等诸多影响，也会因受压、虫蛀等产生变异。这些都是人们会发现有些木材纹理悦目、而有些则表现平淡；有些木材纹理规则、而有些则千变万化的原因，同时也是会影响其涨落特征的因素，特别是对应到木材微观构造上的高频扰动差异。因此，对木材自身的 $1/f$ 型涨落特点的系统研究存在一定难度。

人体则是更加复杂的有机系统，不像木材一样，被研究的是树木死亡后的本体，人体的涨落更主要体现的是一种生理节律，它反映的是人的生命健康质量，研究对象必须是活体的、健康的、有意识的和可调查的。但人体又实在太复杂，背景更复杂，影响干扰因素很多，所以如何科学、客观地提取能反映与木材视觉关联的人体自主神经系统和中枢神经系统的生理信号指标也具有很大的难度。

在提取木材构造和人体生理信号时，主要的、低频的信号往往是容易提取的，但有些次要的、高频的信号却往往表现得很微弱或很隐蔽，这就需要结合时间和空间、空域和频域、采用多种先进的信号处理、特征定量提取等手段，分析抽取出重要影响因子和表征参数，以更好地连接起木材和人体两方面的 $1/f$ 型涨落特征。这同样在技术上具有一定难度，需要木材科学、人体生理学、计算机信号处理学、数学计算分析等方面知识的协同工作。

综合而言，系统地分析木材视觉和人体生理信号的涨落谱特征关联，使之上升为一种理论并发挥指导作用，对于木质环境学的研究将具有积极的科学意义，也对更好地发挥木材的生物体生理健康调节特性具有积极的促进作用。

参 考 文 献

［1］ 山田正．木质环境学．日本：海青社，1987

［2］ 武者利光．ゆらぎの世界——自然界中の1/fゆらぎの不思议．日本：讲谈社，1980：129

［3］ 增田稔．木材纹理模样的数量化研究．材料，1983，(32)：892-898

［4］ 于海鹏，刘一星，刘镇波．应用心理生理学方法研究木质环境对人体的影响．东北林业大学学报，2003，31 (6)：70-72

［5］ 宫崎良文．感性に诉ぇる木材—その生理学的評価と主観評価について．木材工業，1998，53（1）：2-6
［6］ 王松永．木质环境学．台北：台湾编译馆，2004：580-588

撰稿人：李 坚
东北林业大学

林木生物质超微结构的分子解译

Molecular Interpretation of Ultrastructure of Woody Biomass

生物质是大自然赐予人类的宝贵资源，人类在不断尝试充分利用这一资源的同时始终感觉到有一层神秘的面纱将其遮盖。现有研究表明生物质主要是由纤维素、半纤维素和木质素组成的十分复杂的复合体，三者分子内和分子间均存在着非常复杂的结构。其中纤维素是由β-1,4 苷键结合的葡萄糖长链大分子，分子内和分子间有氢键和弱键等连接；半纤维素主要是由β-1,4 苷键连接的带有支链的杂聚糖长链分子；木质素则是由苯丙烷单元愈创木基、紫丁香基和对羟苯基通过β-O-4、β-β、β-5 等连接键结合形成的三维立体网状大分子。

所谓超微结构（ultrastructure）通常是指用光学显微镜观察不到的更为细微的结构[1]，是在透射电子显微镜（transmission electron microscopy，TEM）作为一种科学工具被广泛采用时，才频繁出现的一个术语。植物细胞壁的超微结构主要讨论细胞壁的层状结构[1]（图 1），各主要化学成分在细胞壁中的分布与细胞间的关系。木材横切面的超薄切片在高分辨率的电子显微镜下可以看到细胞壁具有层次结构的各个层次，如图 1 所示。由于化学组成和纤维结构要素排列的不同，形成了明显的壁层。两个细胞间的胞间层（ML）是细胞之间的连接层，主要由果胶和木质素等无定形物质组成，厚度为 0.1～0.2μm。纤维细胞最外的一层称为初生壁（P 层），它与胞间层紧密相连。其化学组成除纤维素之外还含有较大量的半纤维素及木质素。在初生壁内侧增厚的壁层称为次生壁（S）。在电镜下可见到次生壁由外层（S1）、中层（S2）、和内层（S3）组成。S1 层的厚度为 0.5～1.0μm，主要由纤维素和半纤维素组成。S2 层的厚度为 3～10μm，占细胞壁厚度的 70%～80%。因此 S2 层是细胞壁的主体。S3 层较 S2 层薄，仅 0.1μm，与细胞腔相连。有一些材种在 S3 层的内壁上还含有一层瘤状物质，称为瘤层（W 层）。很多树种发现有瘤层，阔叶木也有，但是不如针叶木普遍[2]。通

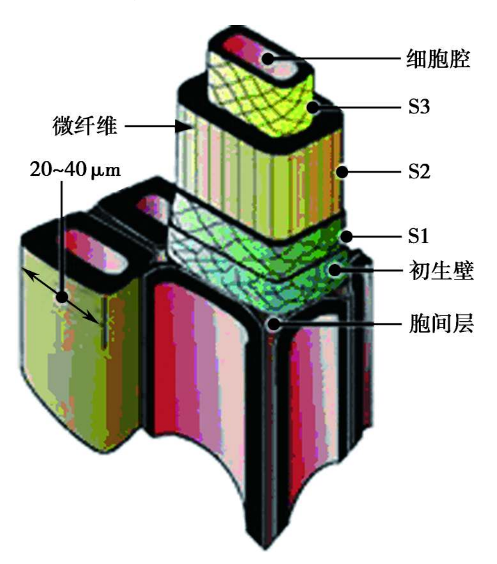


图 1　木材纤维细胞壁的分层结构[1]

常认为木质素和半纤维素之间有着化学键连接，而纤维素与木质素和半纤维素之间虽没有化学键连接，但存在着强大的氢键、弱键、范德华力等作用力。但由于纤维素、半纤维素和木质素自身的聚集态结构、晶体特性以及键合机制十分复杂，迄今为止，科学界对其认识还远远不够。但应注意到超微结构是木材行为学研究的主要领域，是制浆造纸工艺学中重要的基础研究之一。

生物质超微结构的分子解译之一科学难题包括生物质木质素、纤维素和半纤维素之间的化学键结合机制，生物质组分相互结合的空间构型，分子间结合键对物理、化学和生物因子的敏感性断裂机制等方面。随着研究的深入，近年多种细胞壁组分分布及连接示意图被相继提出[3]（图 2）。现有研究显示，生物质细胞壁结构是以纤维素微纤的形式作为“骨架”，其周围是由半纤维素和具有三维网状结构的木质素大分子结合形成的天然复合物。国内外研究提示，要解决由于生物质细胞壁结构复杂性所导致的组分有效分离困难这一难点，不能只停留在工艺技术摸索上，须以分子超微结构研究作为切入点，提出分离的新途径。对这一科学难题的深入研究将有助于建立生物质组分的清洁高效解离体系，使之成为生物质组分分离的基础。此外，对细胞壁超微结构的研究将不断为生物质转化利用提供新的视角[4]。

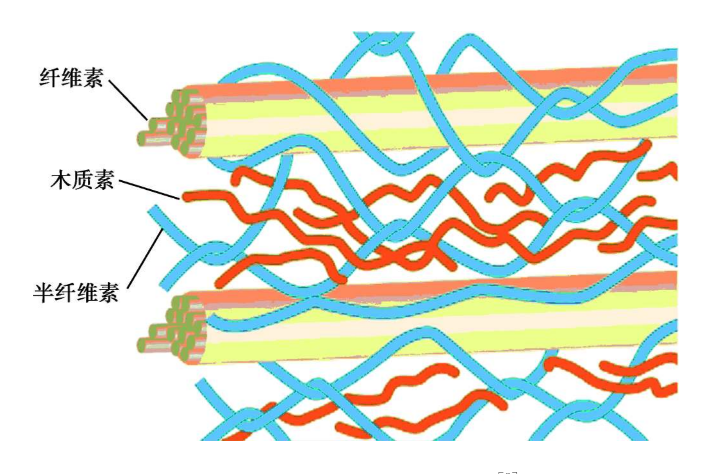


图 2　木质化的次生壁示意图[3]

在向生物质超微结构的分子解译这一科学难题发起不懈挑战的历程中，科研人员发现细胞壁三大组分之一的木质素扮演着十分关键的角色。木质素作为一种存在于大部分陆地植物木质部中的复杂的三维网状结构高分子化合物，大约占陆地植物生物量的 1/3。木质素的分布及木质素局部化学影响着木材在制浆造纸及密度板生产工业中的应用，所以从 20 世纪 50 年代开始，该领域的研究一直受到广泛关注。

木素化作用是木质部细胞分化的最后一步，木质素通过填充细胞壁碳水化合物复合体之间孔隙而沉积下来，同时与非纤维素碳水化合物形成化学键连接。目前，研究木素微区分布的方法有多种，其中紫外显微法是根据木素紫外线吸收的不同来确定木素在各层中的相对浓度[5]；溴或汞与 X 射线能谱仪结合法是根据能谱仪分析与木素发生特性反应的溴或汞的含量来确定木素的相对浓度[6,7]；荧光显微法可以通过物质自发荧光或荧光染色现象形象地显示木素的分布[8]；此外还有组织化学法、干涉显微镜法和透射电子显微镜法等[9]。木素化作用开始于胞间层的细胞角隅区和 S1 层，并穿过 S2 层向细胞腔蔓延。次生壁形成后，胞间层和初生壁的木素化作用才开始，而次生壁的木素化作用通常在次生壁完全形成后开始，一般可通过 S3 层是否存在来判断次生壁是否完全形成[9]。目前环境对木素化作用的影响及基因型与木素化作用的关系等问题仍需要进一步研究。

20 世纪七八十年代，我国学者对木化植物细胞壁超微结构及木质素分布的研究发展较快，相继研究了马尾松、甘蔗渣、落叶松、麦草等原料的纤维细胞壁微细结构，取得了显著成就。但对于一些新的阔叶木材种及草类原料，大都停留在只分析其化学组分及制浆造纸性能上，而对其超微结构，特别是木质素局部化学等基础问题缺乏系统深入的研究。目前在这一研究领域的发展趋势是采用分辨率更高的电子显微镜技术结合特殊染色法对植物细胞壁微细结构及木质素局部化学进行研究。

参 考 文 献

[1] Sun RC. Cereal Straw as a Resource for Sustainable Biomaterials and Biofuels. Oxford：Elsevier，2010

[2] 邬义明. 植物纤维化学. 北京：轻工业出版社，1991：59-70

[3] Boudet AM，Kajita S，Grima-Pettenati J，et al. Lignins and lignocellulosics：a better control of synthesis for new and improved uses. Trends Plant Sci，2003，8（12）：576-581

[4] Himmel ME，Ding SY，Johnson DK，et al. Biomass recalcitrance：engineering plants and enzymes for biofuels production. Science，2007，315：804-807

[5] Fergus BJ，Procter AR，Scott JAN，et al. The distribution of lignin in sprucewood as determined by ultraviolet microscopy. Wood Sci Technol，1969，3（2）：117-138

[6] Saka S，Goring D A I. The distribution of lignin in white birch wood as determined by bromination with TEM-EDXA. Holzforschung，1988，42（3）：79-83

[7] Westermark U，Lidbrandt O，Eriksson I. Lignin distribution in spruce（Picea abies）determined by mecurisation with SEMEDXA technique. Wood Sci Technol，1988，22：243-250

[8] Fukazawa K，Imagawa H，Doi S. Histochemical observation of decayed cell wall using ultraviolet and fluorescence microscopy. Res Bull Coll Exp For Hokkaido Univ，1975，32：

101-114
[9] Donaldson L A. Lignin distribution during latewood formation in Pinus radiata D. Don. IAWA Bull n. s., 1992, 13 (4): 381-386

撰稿人：孙润仓
北京林业大学

木材细胞壁纳米结构单元及其结合关系

Wood Cell Wall Nanostructures and Their Interactions

木材是与人类最亲近，使用历史最悠久，用途最广泛的一种材料，是一种呈多孔状、层次状、各向异性的非均质天然高分子复合材料。目前科学家已经认识到木材细胞壁的特殊层次状结构决定了木材的宏观性能，但遗憾的是，对于木材细胞壁分层自组装、生物合成机理的认识仍尚浅。因此纳米尺度上木材细胞壁中各层次的叠加，木材细胞壁形成过程中纤维素、半纤维素和木质素的混生，三大素生成过程与木材细胞壁中各层的关系等机理，如聚集分布、孔隙构造、堆积过程等研究成为了木材科学领域的学术热点[1]。

木材细胞壁纳米结构单元及其结合关系是指在纳观尺度上研究木材细胞壁及其组分，组分间的相互作用、形成机理以及对材料性能的影响。木材细胞壁纳米结构单元为尺寸为 1～100nm 的木材细胞壁结构，包括初生壁、次生壁各层次间的纤丝——基质结构、微纤丝结构以及纤维素、半纤维素和木质素之间的结构关系等。

对于木材来讲，其力学性能是人们关注的重点，木材细胞壁主要成分纤维素、半纤维素和木质素分子之间形态的变化是引起木材宏观力学表现的根本原因。由于木材是一种结构复杂的非均相天然纤维增强复合材料，力学性能变异大，细胞的形态、壁层的组成物质、化学组分的堆积过程都影响着木材最终力学性能。在细胞壁力学研究中，首先要建立细胞壁主要成分及其微观构造与单根纤维力学性质之间的关系模型，进一步发掘各个壁层间的连接，纤维素、半纤维素和木质素之间的结合关系等[2]。

木材细胞壁的形态呈特殊的层次状，各层的力学性质有所不同，这与每层中纤维素、半纤维素和木质素体积分数有关。通过脱木素方法可获得结晶纤维素并测定其纵向弹性模量，但如何测定半纤维素的力学性能尚无令人信服的结果，这主要是由于半纤维素在胞壁中并不是完全无序排列，其与纤维素微纤丝毗邻的半纤维素鞘分子链的去向与微纤丝大致一致。木质素由于其三维空间的网状高分子结构，很难获得不含纤维素和半纤维素的完整木质素。因此目前各种测定方法所获得的木质素力学性能，都因不同分离方法，数据相差很大，不能反映木质素自身真实的力学性质。这三大素在各种处理环境条件下的分子构象转移、次级松弛现象或纤维素结晶区与非结晶区的变换，木质素网状构造的流动都使得木材宏观表现出弹塑性特点。

细胞壁各壁层形成过程中微纤丝的有序排列方向、化学组成以及与其他壁层的差异也对木材宏观性能产生影响。细胞壁的壁层构造一直是争论的焦点，存在多层

交叉构造及有序微纤丝假说，次生壁的过渡层及微纤丝的回转构造假说，微纤丝的生成排列取向中的微管假说，原生质膜颗粒假说以及细胞壁生长时微纤丝轴向移动的多网络生长假说等多种观点[3]。但木材细胞壁内纳米结构不同，化学成分以及层级状结构的复杂性阻碍了人们对于木材性能的了解和掌控。目前普遍认为纤维素分子链聚集成束以排列有序的微纤丝状态存在于木材细胞壁中，起着骨架作用；半纤维素以无定形状态渗透在骨架物质之中，起着基体黏结作用；而木质素渗透在细胞壁的骨架物质之中，可使细胞壁坚硬。在细胞壁中它们纵横交错，排列组合复杂，分布不均匀。微纤丝由成束的高强度和高弹性模量纤维素分子链通过氢键结合而成，其中分布着结晶的纤维素和无定形的纤维素高分子。但细胞壁中半纤维素、木质素形成的纳米结构仍处于争议阶段。Agarwal 在 2006 年用拉曼光谱成像技术研究木材细胞壁中纤维素以及木质素在细胞壁中分布情况，表征了木材细胞壁的超微结构，提供了一种新的思路来建立木材细胞壁的构造模型[4]。

场发射扫描电子显微镜（FE-SEM）、原子力显微镜（AFM）、扫描探针显微镜（SPM）、接触式共振力显微镜（CR-FM）等先进分析技术的发展为从纳观尺度上研究木材细胞壁结构单元结合关系提供了有利条件。但由于仪器等自身的缺陷，目前对于木材细胞壁的纳米力学研究仅局限在细胞壁硬度、弹性模量、强度、断裂性能等。Nair 等[1]首次采用高空间分辨率的接触力共振显微镜（CR-FM）来表征木材细胞壁层间的纳米尺寸界面[5]。而长期载荷作用下的变形以及壁层间的结合，层内纳米级微纤丝、半纤维素、木质素组分的作用，微纤丝与基体的界面结合，组分形成的纳米结构单元受外界及环境的变化对于力学性能的影响等都有待研究。

要深入了解木材细胞壁化学成分、层级结构与性能之间的联系，需要研究单个组分及组分之间交互耦合。纤维素、半纤维素与木质素沉积的耦合效应是怎样形成细胞壁复杂层级结构目前尚不清楚，需进一步从纳观尺度下结合细胞壁化学组分学和形态学，分析其三大素组分的功能以及交互作用。通过建立新的细胞壁成分、纳米级结构与性能之间内在关系模型，效仿木材细胞壁组分纳米级的自组装方法进行仿生，研发高性能材料[6]。另外提高原位测量精度或在不影响其细胞壁原有结构情况下分离单个组分的技术也是未来研究木材细胞壁纳米单元结构的关键。

木材细胞壁纳米结构单元的研究是今后纳米纤维素复合材料等木材科学领域研究重要的理论基础。随着技术手段的不断提高，对于木材科学工作者来说这项难题是新的机遇与挑战，也是一项长期而艰巨的任务。

参 考 文 献

[1] Sticklen MB. Plant genetic engineering for biofuel production. Nature Reviews Genetics，2008，(9)：433-443

［2］ Abe K，Yamamoto H. Mechanical interaction between cellulose microfibril and matrix substance in wood cell wall determined by X-ray diffraction. J Wood Sci，2005，(51)：334-338

［3］ 赵广杰 . 木材中的纳米尺度、纳米木材及木材——无机纳米复合材料 . 北京林业大学学报，2002，(24) 5/6：204-207

［4］ Agarwal UP. Raman imaging to investigate ultrastructure and composition of plant cell walls：distribution of lignin and cellulose in black spruce wood (Picea mariana) . Planta，2006，(224)：1141-1153

［5］ Nair SS，Wang SQ，Hurley DC．Nanoscale characterization of natural fibers and theircomposites using contact-resonance force microscopy．Composites：Part A，2010，(41)：624-631

［6］ Prepared by Energetics，Inc. Atlanta，G A. Nanotechnology for the Forest Products Industry：Vision and Technology Roadmap. TAPPI Press，2005：25-30

撰稿人：李大纲
南京林业大学

木材变色诱因

Inducement Factors to Cause Wood Stain

很多木材在储存、加工、使用过程中经常发生变色，减少表面观赏价值，严重影响木材的深加工利用，产品由此被迫降等、削价，造成了很大的经济损失，有时还影响到木材的结构、强度，变色是长期困扰人们的一大科学难题。因为树种繁多，树木成分结构不一致，变色情况也不同，每一种木材变色特征都不一样。如果木材变色诱因找不到，很难进行变色防治。世界各国科学家经过长期探索研究，发现导致木材变色的因素很多，变色类型也较复杂。但总体来讲，木材的变色类型可归纳为三大类。

一、化学变色

树木采伐后，在木材的表面或木材内部发生氧化还原反应以及在生产过程中接触化学物质而导致的木材变色。很多木材变色是由于木材锯解后，暴露于空气中的木材组分发生化学变化而形成的。王军等[1]对木材在自然环境中发生变色的影响因子进行了探讨；东北林业大学方桂珍从木材的组成成分方面，分析了可能的变色途径，并提出了防治办法；陆文达[2]论述了木材在加工、使用或存放过程中，在微生物、金属离子、化学物质等外界因素影响下的变色情况，介绍了防止及消除木材变色的方法。美国对木材的变色研究较早，一些学者对这些氧化变色进行了长期研究[3]，但到目前为止人们仍然不能完全弄清化学变色的机理。这些变化同水果切开后发生褐色反应相似，有可能和植物细胞的受伤组织的自我保护反应有关。

1. 褐变色

这些变色主要发生在木材的表层或木材的深部，最容易在干燥过程中出现[4]。深褐色变色经常出现在板材的边部，节子的边缘以及心边材的结合处。人们认为褐变是木材中酶反应的结果，木材中的过氧化物酶参与了系列化学反应过程[5]。高的干燥温度可导致木材发生氧化反应，产生单宁类变色物质，酶的催化作用在湿度、氧气适宜的情况下，明显地加速了新锯解板材在干燥过程中的变色。褐变在高温高湿，板材锯解堆垛情况下，常常变得更加严重，它深入到木材内部，仅靠表面机械刨光不能去除。褐变的特点是突发性强，使得人们很难收集有关材料，对其进行系统研究。

2. 阔叶树材的氧化变色

许多树木锯解或剥皮后，暴露在大气环境下，木材心材的表面很快产生深黄至红褐的变色，这样的变色在以下树木非常容易观察到，如樱桃木、桦树、赤杨、栎木、枫树和糖槭等，在干燥过程中进一步加深，尤其是干燥隔条接触部分更加明显，所以人们称之为隔条变色。目前除了用 4%亚硫酸氢钠水溶液减轻隔条变色外，还没找到更好的防治措施。

3. 矿物质变色或条斑

Levitin[6]发现矿物质变色木材胞壁组织细胞充满了许多褐色、黄色沉积物，变色材中的多酚类物质的含量也很高，而且沉积在细胞壁中凝结的多酚类物质不容易用溶剂或漂白剂除掉。单宁酸与镁、钾、钙等金属离子形成的盐构成的混合液，颜色可由褐色变为绿色。

4. 铁变色

一些树木锯解后，当接触到铁时，会出现很黑的变色。在单宁酸含量很高的木材表面会形成单宁铁，如桦树、樱桃木、糖槭、栎木等，但铁变色是可以通过机械加工除掉的。铁变色在针叶材板材上的铁钉周围，很容易观察到。

二、生物变色

木材初期腐朽及在木材表面或内部有真菌滋生而导致木材发生的变色[7]。木材的生物变色大多数是由于真菌的侵蚀造成的。真菌细胞不含叶绿素，不能向其他绿色植物那样，通过光合作用合成自己所需的养料，而只能从其他生物有机体或有机物中吸取营养，供其生长发育。真菌借助于孢子，通过传播、感染、发芽和菌丝蔓延，导致木材腐朽损毁[8]。

真菌的种类很多，约有 8 万种以上。而危害木材的真菌大约有 1000 种，其中主要是霉菌、变色菌和木腐菌三类。真菌变色多数是由于新锯解的木材表面上孢子的萌发而产生的。这些孢子主要是气体载播，或是媒介昆虫如树皮甲虫携带。如果通风干燥用的隔条已有变色菌的繁殖，那么也容易引起新加工板材的变色。锯材机械也可起到接种源的作用，如果加工一个严重变色的原木，它就可以把真菌传播给其他木材。在理想的变色条件下，一块木板可产生许多片明显的变色区。

三、光变色

木材中某些物质选择吸收了波长大于 290nm 的光，发生能级之间电子的变迁，从而形成光变色的化学键，所导致木材颜色的改变。在引起木材光褪色、变色的诸多因素中，紫外光与可见光的照射是最主要的。置于日光下的木材，其表面会迅速地发生化学降解，而使木材表面颜色发生变化[9]。研究表明，几乎所有树种在光照下都会发生变色，但是变色的速度和过程因树种而异。在光降解反应中，主要是木质素发生大量的降解氧化反应，导致木材颜色的明显变化。影响光变色的因素主要有温度、木材中的水分和树种。

虽然木材变色基本划分为三大变色类型，但一种木材常常因不同部位、不同时间、不同环境发生不同类型变色，即使是同一类型的变色，其变色物质及反应历程也不一样，变色物质发色基团时刻处于变化之中。影响木材变色的内外环境因素很多，要弄清诱因是有较大难度的，这需要科学家不断努力，去探索其中奥秘。

参 考 文 献

[1] 王军，阮淑华，姜树海．木材的颜色及变色．吉林林业科技，1992，(1)：45-46
[2] 陆文达．木材改性工艺学．哈尔滨：东北林业大学出版社，1993，6：101-162
[3] Bailey IW. Oxidizing enzymes and their relation to“sap stain” in lumber. Botanical Gazette，1910，50：142-147
[4] Hubert EE. Control of brown stain in eastern white pine with alkaline salts. Forest Products Journal，1931，25 (8)：36-41
[5] Kreber B，Byrne A. Discoloration of helm-fir wood：a review of the mechnisms. For Prod J，1993，44 (5)：35-42
[6] Levitin N. Lignins of sapwood and mineral stained maple. Bi-Monthly Research Notes，1970，27 (4)：29-30
[7] 常德龙．人工林木材变色与防治技术研究．哈尔滨：东北林业大学博士学位论文，2005，6：14-46
[8] Zink P，Fengel D. Studies on the colouring matter of blue-stain fungi. Part 3. Spectroscopic studies on fungal and synthetic melanins. Holzforschung，1989，44 (3)：163-168
[9] 李坚，吴玉章，刘一星．木材的光致变色与防治．中国木材，1992，(5)：19-23

撰稿人：常德龙
国家林业局泡桐研究开发中心

木材-塑料复合时的界面相容性问题

Problem of the Interfacial Compatibility between Wood and Plastic When They Are Compounded Together

木材-塑料复合材料（又名木质纤维-聚合物复合材料、生物质-聚合物复合材料），简称木塑复合材料（wood plastic composite，WPC），通常以木屑、秸秆、稻壳等木质纤维材料的纤维（或粉末）为增强/填充相，以聚乙烯、聚丙烯、聚苯乙烯等热塑性聚合物的再生料为基质（连续相），通过熔融复合加工成型[1]。木塑复合材料兼具木材和塑料的双重优点，防腐、防蛀、防水、抗老化、耐用性能突出，广泛应用于建材、家具、汽车、船舶、物流、园林景观等领域，为一类可循环利用的新型生态环境材料，是农林生产废弃物和废旧塑料资源化高效利用的重要途径，近年来呈快速发展态势[2]。

然而，由于木质纤维材料分子中存在大量羟基，形成极性较强的亲水性表面，而热塑性聚合物多为非极性的，具有疏水性，二者的界面相容性差，直接复合难以形成良好的界面结合，严重影响木塑复合材料的加工和产品的性能，是制约木塑复合材料技术的瓶颈[3]。在木质纤维与聚合物复合的过程中，界面的形成是一个极其复杂的物理和化学变化过程，与此有关的各种物理及化学因素都会影响到界面的形成、结构、性质，迄今提出的各种理论都只能从不同的侧面解释木材-塑料界面的某种属性[4]，实际的木塑复合材料界面则远比现有理论所阐述的复杂得多。透彻地阐述木塑复合材料的界面相容性至今依然是一个科学难题。

为了推动木塑复合材料技术的发展，人们探索采用各种方法改善木材-塑料界面的相容性，典型的方法有：①采用物理的或化学的方法对木质纤维原料进行表面处理[5]，改变木质纤维的表面极性使之与聚合物相匹配，或者除去对界面结合不利的抽提物，如热处理、放电处理、溶剂抽提、表面接枝、羟基转化（如酯化、醚化等）、酸碱处理等[6]；②采用接枝聚合等方法对聚合物进行改性处理，将其表面由非极性转变为弱极性，使之与木质纤维表面的极性相近，从而提高亲和性，如采用马来酸酐接枝改性法不仅能显著提高聚烯烃与木质纤维的相容性，而且使聚烯烃混合物各组分之间的相容性改善，从而使利用廉价的废旧塑料混合物制备高性能木塑复合材料成为可能[7]；③添加界面相容剂或偶联剂，这是一种简便而效果明显的改善复合材料界面相容性的常用方法，它一般是一端含有极性（或反应性）基团（木质纤维相容）另一端含有非极性基团（与聚合物相容）的线性分子，具有双亲性质，在木质纤维与聚合物之间起到桥梁作用[8]，常用的界面相容剂有硅烷、钛酸

酯、异氰酸酯、马来酸酐接枝改性聚烯烃或弹性体等[9]。尽管上述方法都在一定程度上改善了木材-塑料的界面相容性，但是迄今木塑复合材料的实际性能还远未达到应有的水平，生产的效率与塑料加工相比差距很大，究其原因主要是木塑复合材料的基本科学问题尤其是界面相容性问题还没有很好解决。

木塑复合材料的界面相容性具有丰富的内涵，认识木材-塑料界面的本质、揭示其形成的机理、建立调控界面相容性的科学方法，是木塑复合材料界面相容性科学难题的主要内容。一般认为，木塑复合材料体系中的相界面是一个有一定厚度的区域——过渡带，该区域由相邻的两相（木质纤维、聚合物）间的可活动部分构成，大分子的链段可在其中相互扩散，并且存在着相间的相互作用乃至化学键合。大分子链的扩散、润湿、相界面的形态、物理和化学组成，以及分子间相互作用的大小等因素的综合，决定着复合材料界面区域的机械强度，进而在很大程度上决定了复合材料的性能。此外，从分子运动的角度研究木塑复合材料界面形成的动态过程，不仅有助于掌握界面形成的规律和机理，而且对于改善木质纤维的流变性能，提高复合材料成型加工效率，并进而在大幅度提高木质纤维用量的前提下获得优异的复合材料性能，具有重大科学价值和实际意义。

解决木塑复合材料界面相容性问题的难度，不仅因为界面相容性是所有复合材料共有的难题，而且因为木质纤维材料的复杂性远高于任何其他材料，突出表现在木质纤维材料特有的细胞结构层次、成分的复杂性、空间分布的不均匀、性质的不均一。解决木塑复合材料界面相容性难题，有待于在界面结构与性质的表征方法、微观结构和宏观性能之间的联系、界面形成过程的动态表征等方面取得突破。

参 考 文 献

[1] 李坚. 生物质复合材料学. 北京：科学出版社，2008：4-5，87-199

[2] 王清文，王伟宏，郭垂根，等. 木塑复合材料与制品. 北京：化学工业出版社，2007：1-21

[3] Kazayawoko M，Balatinecz JJ，Matuana LM. Surface modification and adhesion mechanisms in wood fiber-polypropylene composites. Journal of Material Science，1999，34：6189-6199

[4] 王正. 木塑复合材料界面特性及其影响因子的研究. 中国林业科学研究院博士学位论文，2001：57-64

[5] Zafeiropoulos NE，Williams DR，Baillie CA. Engineering and characterization of the interface in flex fibre/polypropylene composite materials. Part I. Development and investigation of surface treatments. Composites Part A：Applied Science and Manufacturing，2002，33：1083-1095

[6] Pracella M，Chionna D，Anguillesi I，et al. Functionalization，compatibilization and properties of polypropylene composites with hemp fibres. Composites Science and Technology，2006，13：2218-2230

［7］ 高华，王清文，王海刚，等．马来酸酐接枝 PP/PE 共混物及其木塑复合材料．林业科学，2010，46（1）：107-111

［8］ Yang HS，Kim HJ，Park HJ，et al. Effect of compatibilizing agents on rice-husk flour reinforced polypropylene composites. Composites Structure，2007，77：45-55

［9］ Guo CG，Wang QW. Influence of a m-isopropenyl-α，α-dimethylbenzyl isocyanate grafted πολψπροπψλενε ον τηε ιντερφαχιαλ ιντεραχτιον οφ ωοοδ φλουρ≤πολψπροπψλενε χομποσιτεσ. Journal οφ Αππλιεδ Πολψμερ Σχιενχε ≤←2008，109：3080-3086

撰稿人：王清文
东北林业大学

森林群落内树种是如何空间布局的？
How Do Trees Distribute in Forest Community？

森林群落空间结构决定了树木个体周围的局部生境，影响着树木的生长、死亡、种子生产以及林分更新等自然过程。植物空间分布是指构成群落的植物个体在空间上的配置方式，是植物种群的重要结构特征，包括水平空间分布和垂直空间分布。植物水平分布反映了林分历史、种群动态以及种内、种间竞争关系。由于观察到的植物空间格局反映了植物促进或竞争等潜在生态过程，空间格局研究早已被应用于生态系统及植物群落动态分析之中。不同物种对外部生物及非生物因子反应不同，从而表现出不同的空间分布结构。除了繁殖体散布能力外，自然或人为干扰、种内及种间竞争、生活史策略、树木死亡、林下更新及林下被压木的生长以及环境状况等因素都可以影响到物种的空间格局。

环境决定论者认为环境变化是影响物种格局的主要根源（环境控制模型），而生物决定论者则认为生物之间的互作是构造群落结构分异的动力（生物控制模型）。大量群落空间结构研究表明，某种机制或过程在起作用，支配着植物群落空间格局的形成。一般情况下，有两种机制可以使群落产生空间或时间结构：①物种集合中的自相关作用（自变量），如生长、特异的死亡率、种子散布或竞争动态等生物学过程可以直接导致群落水平上的空间自相关。②驱动（解释）变量，一些具有特定空间结构的解释变量（如环境因子、生物学控制变量或历史动态等）也会导致植物群落空间结构的形成[1]。由于影响物种空间分布的环境因子通常具有一定的空间结构，在环境因子诱导性空间依赖作用下，植物群落也会间接形成特定空间格局。大多数情况下，生态结构的空间异质性同时来源于环境变量的物理驱动力和群落结构的空间依赖性。

树种空间分布是地形、环境因子（如光照、土壤、水分等）、繁殖过程（种子传播）等综合作用的结果。干旱季节，高光照、高温、低土壤养分和低土壤湿度等微生境特征是树木幼苗、幼树建立和存活的重要限制性因子，对土壤湿度的敏感性是制约幼苗、幼树空间分布的重要机制。长白山次生杨桦林及次生针阔混交林中，环境因子对树种不同生长阶段个体空间分布影响不同，环境因子主要作用于幼树和小树，对大树的解释能力较差[2,3]。

种群空间结构是植物种群生态学研究的核心内容。根据研究内容及研究方法，可将植物种群空间结构研究归纳为三个层次。

1. 通过统计性指标或方法对种群或群落的分布类型进行简单描述

格局分析方法大体上可分为两类：一类是以调查单元（分散或连续）小样方为基础的样方统计法。在统计小样方内个体数目的基础上，大量的扩散性指标和方法被提出。方差均值比是一种较早的用来分析格局偏离泊松期望程度的指标，包括格林指数、聚集频度指标、平均拥挤度指数、Morisita 指数等在内，这些指标既可以用于分散样方，也可以应用于连续样方数据。而 lacunarity 分析和区组分析等则是基于连续样方，并且与前述简单指标相比，可以分析一系列尺度上的空间格局。另一类则是以空间点距离为基础的格局分析法，典型代表是最近邻体法和 Ripley K 函数。这种类型的分析方法需要定位植株在样地中位置坐标，工作量大、费时费力，但却可以反映出格局在特定空间尺度上的类型，提供更加详细的空间信息，尤其是 Ripley K 函数，已经成为当前比较流行的格局研究方法。为了进一步确定物种间相互作用所发生的空间或时间尺度，Fortin 等[4]在其专著中介绍了多物种点格局分析的方法及理论。Condit 等[5]也建议使用 Ripley K 的变形函数 ΩI（t）来分析多物种点格局，但多物种点格局分析在应用中的例子还不多。大量的描述性分布指标和方法为早期的林分空间结构研究提供了工具和手段。

2. 用环境数据或空间变量对树种及群落空间格局加以定量解释

通过 DCA、CCA、RDA 等排序方法从数学上分析种群或群落分布数据与环境变量间的统计关系。将地理坐标作为空间变量引入定量分析模型之中，如早期的趋势面模型（$b1x3+b2y3+b3x2y+b4xy2+b5xy+b6x+b7y+b0$），最近较应用较多的 PCNM 模型[6]、AEM 和 MEM 模型[7]。通过环境变量/空间变量从统计上定量解释种群或群落结构的空间变异。

3. 研究某种或某几种环境因子对树木种群空间分布的作用机制

由于数据获取困难，研究基础薄弱，这方面的研究还处于起步阶段。例如，Engelbrecht 等[8]在 *Nature* 杂志上发表 *Drought sensitivity shapes species distribution patterns in tropical forests* 一文，以大面积固定样地的长期定位观测为基础，提出了树种对干旱环境敏感性是支配热带树种空间格局形成的环境机制。可以预见环境因子对树木种群空间分布的影响机制研究是该领域未来重要发展方向。

现阶段主要通过树种分布的观察格局来推测支配格局变化的生态学过程，但生态学过程控制植被格局变化的潜在机制还不清楚。森林群落内树木种群空间分布是否存在显著空间变异？若存在，这种空间变异如何通过环境因子加以解释？

树种空间分布是受生境制约、种子传播、萌发限制等因素综合作用的结果。分析树种格局形成的内在机制，必须通过一定量化手段区分不同因子对树种空间分布

的贡献。因此，正确区分不同影响因素对树种空间分布的贡献是解决该难题的主要困难所在。

参 考 文 献

［1］ Legendre P，Legendre L. Numerical Ecology. 2nd ed. Amsterdam：Elsevier Science BV，2006

［2］ Zhang C，Gao L，Zhao X. Spatial structures in a secondary forest in Changbai Mountains Northeast China. Allgemeine Forst-und Jagdzeitung（AFJZ），2009，180，3/4：45-55

［3］ Zhang C，Zhao X，Gadow KV. Partitioning temperate plant community structure at different scales. Acta Oecologica，2010，36：306-313

［4］ Fortin MJ，Dale MRT. Spatial Analysis：A Guide for Ecologists. New York：Cambridge，2005

［5］ Condit R，Ashton PS，Baker P，et al. Spatial patterns in the distribution of tropical tree species. Science，2000，288：1414-1418

［6］ Borcard D，Legendre P. All-scale spatial analysis of ecological data by means of principal coordinates of neighbour matrices. Ecological Modeling，2002，153：51-68

［7］ Blancheta FG，Legendrea P，Borcard D. Modelling directional spatial processes in ecological data. Ecological Modelling，2008，215：325-336

［8］ Engelbrecht BMJ，Comita LS，Condit R，et al. Drought sensitivity shapes species distribution patterns in tropical forests. Nature，2007，447：80-83

撰稿人：张春雨　赵秀海
北京林业大学

雌雄异株树种参与的森林群落树种共存机制

Coexistence Mechanism Considering Dioecious Species in the Forest Community

植物空间格局研究主要集中在雌雄同体或雌雄同株的植物，所有的植株都可以产生种子。然而对于雌雄异株物种来说，假定种群雌雄植株数相同，那么仅有一半的父母代植株有助于种子传播。与雌雄同体或雌雄同株植物相比，雌雄异株植物种源数目下降，其后代的局部种群密度形成显著的空间异质性。尽管这种异质性对种群动态产生了巨大影响，但雌雄异株特性对种群空间结构的影响机制仍不清楚。

1. 雌雄异株树种种群二态性特征

雌雄异株植物的性别特化主要表现在形态学和生态学方面，大量研究表明不同性别植株在生长、存活、繁殖格局、空间分布、资源配置、防卫格局及生理机能等方面都存在显著差异。雄树通常比雌树着生更多的花，或者分配更多的生物量用于叶片生长（图 1，图 2）。雌树和雄树的径向生长速率不同[1,2]。雌雄植株生理机能上的差异与其所处环境背景息息相关，要想深入了解雌雄异株植物的二态性分化特征，必须更多地考虑不同性别植株与环境因子之间的相互作用，尤其是雌雄植株在水分利用效率方面的差异[3]。

2. 雌雄异株树种种群性比格局

Fisher 于 1930 年首次提出雌雄异株植物的性别比率（雄树株数/雌树株数，简称性比）问题，认为当雌树和雄树对后代子孙的资源投资，即繁殖代价相同时，性比应该是均衡的（1∶1）；当某性别植株丰富度更高时，选择作用趋向于产生丰富度较低的相对性别的后代，以促使性比回归 1∶1；当性别由环境条件决定时，选择作用仍然趋向于一个均衡的性比，但环境因素的改变会引起种群性比结构相当大的变化。尽管性比显著小于 1，即雌性植株数超过雄性，以及性比不偏离 1∶1 的种群结构已经被报道，但大量研究显示性比通常显著大于 1，即雄树超过雌树[4]。

3. 雌雄异株树种性别相关的空间分布

植物种群内雌性和雄性的空间分离大多数出现于草本植物。由于草本植物将绝大部分的生物量用来繁殖后代，不同性别个体的繁殖代价差异显著，因此性别空间

分离现象更加常见。但杂性异株树种 *Acer saccharinum*、下层树种 *Ilex montana*、乔木种 *Podocarpus nagi*、水曲柳种群雌雄植株间的空间分离现象被相继报道。

植物间相互作用信息通常蕴含于空间分布格局之中，因此可以利用植物的空间结构来推论种内及种间相互作用。由于植物是固着不动的，雌雄异株植物雌雄植株的空间位置及种子传播能力，决定了后代的初始空间格局，甚至种群的空间结构。目前，植物空间格局的研究主要集中在雌雄同体或雌雄同株的植物，所有的植株都可以产生种子。然而对于雌雄异株物种来说，假定种群雌雄植株数相同，那么仅有一半的父母代植株有助于种子传播。与雌雄同体或雌雄同株植物相比，雌雄异株植物种源数目下降，其后代的局部种群密度形成显著的空间异质性。尽管这种异质性对种群动态产生了巨大影响，但雌雄异株特性对种群空间结构的影响仍不清楚。

4. 雌雄异株树种参与的树种共存机制

Shmida 和 Ellner[5] 认为除了物种的竞争能力和种子传播能力之间的平衡关系外，有利于物种共存环境的时空变化也是影响物种共存的重要条件。雌雄异株树种形成的林分结构可能是一种重要的森林群落生物多样性维持机制。雌雄异株对物种的更新格局可以产生以下两个作用：①降低种子在林分中的传播面积（增加了传播后种子密度在林分内的空间异质性）；②增加雌雄异株物种占优势的区域内种子密度的空间异质性。此外，雌雄植株树种的空间分布也有利于增加后代的空间异质性。因此物种共存是的竞争能力和种子传播能力之间的平衡关系，以及雌雄异株引起的树种空间分布共同作用的结果。

两个物种的共存不仅是物种的竞争能力和种子传播能力相互制衡的结果，当存在竞争能力强的物种无法占据的“空隙”时，两个物种在群落中也可实现共存。对于雌雄异株植物而言，当“空隙”产生在竞争能力强的雄树所占据空间时，竞争能力弱的物种可以通过其较强的种子传播能力来占据“空隙”。两个物种的相对丰富度取决于竞争能力强的物种的种子传播能力和性比，降低竞争能力较强的物种的种子传播能力和雌树的丰富度，有利于增加林分中“空隙”，促进弱势竞争者的更新[6]。目前，有雌雄异株树种参与的森林群落树种共存机制研究还处于理论探索阶段。许多研究成果仅是推理性或描述性的，缺乏进一步的数据支持和理论验证。

雌雄异株和雌雄同株在森林生态系统中具有不同的生态功能。雌雄异株特性，包括雌雄性比格局、性比内及性别间相互作用，影响着森林生态系统中物种的共存。因此，该难题可归结为雌雄异株树种参与的森林群落树种共存机制问题。有雌雄异株树种参与的森林群落树种共存机制研究还处于理论探索阶段。许多研究成果仅是推理性或描述性的，缺乏进一步的数据支持和理论验证。

现阶段雌雄异株植物性别调查主要通过观察繁殖器官（花、种子）来判断成熟植株性别（图 1，图 2）。由于一些植株在某些年份不开花、结实，需要多年观测的

累计性别表达数据作为研究基础。因此，坚持连续多年的定位观测成为解决该难题的重要方法。未繁殖植株性别无法通过花和果实判断，未来可尝试通过 RAPD、高分辨率流式细胞光度术以及利用 HPLC 测定酚类物质等手段加以解决。



图 1　水曲柳雌花序



图 2　水曲柳雄花序

参考文献

［1］ Zhang C，Zhao X，Gao L，et al. Gender，neighboring competition and habitat effect on the stem growth in dioecious *Fraxinus mandshurica* trees in a northern temperate forest. Annuals of Forest Science，2009，66 (8)：812

［2］ Gao L，Zhang C，Zhao X，et al. Gender-related climate response of radial growth in ecious *Fraxinus mandshurica* trees. Tree-Ring Research，2010，66：105-112

［3］ Retuerto R，Fernandez L B，Rodŕ guez R S，et al. Gender，light and water effects in carbon isotope discrimination and growth rates in the dioecious tree *Ilex aquifolium*. Functional Ecology，2000，14：529-537

［4］ Zhang C，Zhao X，Gao L，et al. Gender-related distributions of *Fraxinus mandshurica* in secondary and old-growth forests. Acta Oecologica，2010，36：55-62

［5］ Shmida A，Ellner S. Coexistence of plant species with similar niches. Vegetatio，1984，58：29-55

［6］ Nanami S，Kawaguchi H，Kubo T. Community dynamic models of two dioecious tree species. Ecological Research，2000，15：159-164

撰稿人：张春雨　赵秀海

北京林业大学

湿地的退化与恢复机理

Mechanism of Wetland Degradation and Restoration

据估计全球的湿地面积有（5.3～12.8）$\times 10^6$ km^2，目前存在着如下几方面的问题：①湿地面积和条件持续改变；②有害植物入侵很多湿地；③全球湿地面积约一半以上已经丧失；④湿地所占陆地面积比例较小；⑤大多数剩余的湿地已经退化[1]。尽管全球湿地仅占不到陆地面积的9%，但湿地比其他生态系统类型贡献了更多的可再生的生态系统服务，包括：生物多样性支持，水质改善，洪水消减，碳固定[2]。这些功能在湿地丧失或退化的时候都受到了损害。扭转湿地丧失趋势，恢复退化湿地已成为世界各国的共识。

中国天然湿地同样面临着大量的丧失和退化。中国的天然湿地占陆地面积3.8%，湿地总面积约占8%。中国的天然湿地产生的生态系统服务占各类生态系统服务总量的54.9%，此外，亚洲54%的野鸭雁在中国的湿地中出现并记录[3-5]。中国湿地的丧失和退化不仅与历史上长期的垦殖有关，还包括近50年来因人口压力和政策失误造成的湿地消失和退化，虽然中国政府已经通过完善湿地保护法规，通过建立湿地保护区、保护新生湿地等行动，初步改善了中国湿地的整体状况，然而退化湿地的恢复方面则处于初期阶段，湿地退化和恢复理论与实践都存在诸多空白。

湿地退化的主要原因是水文改变，盐碱化，水体富营养化，泥沙沉积，填水造田等。如果一块湿地经过了填埋、排水、改道，虽然仍保存下来，但其完整性不一定能够被保存，退化的前景难以避免。由此可见，现存的所有的湿地都可能处于退化状态，不同之处只在于退化的类型和退化的程度[1,6]。

湿地退化尽管能够被观察到，但相比面积的丧失而言其量化要困难得多。湿地退化有很多形式和不同的严重程度，现有记录的典型退化形式包括：①破碎化，部分地段的挖沟渠和填土；②各类有毒物质的沉积；③外来种的大量入侵；④农药污染；⑤过去养分贫瘠的湿地出现养分增加随后导致物种丰富度下降或本地特有种的丧失；⑥单块湿地的平均面积减少且各块湿地之间及湿地和其他生态系统之间的联系消失；⑦因垦殖而消灭了一些湿地的边缘植被[6-8]。虽然有对现象的描述和总结，但对各类型退化的机理和主要生态过程的研究还比较少，成为当前国际研究热点。主要待解决的问题包括：①多因子协同作用下湿地退化机制及其复杂性；②生物入侵导致湿地退化的过程与机制等。

国际上已开展了大量的湿地的恢复与重建的项目，最主要的目标是恢复湿地的

功能。湿地恢复的实践性很强，在实践中很多非生物因子和生物因子都会对恢复的效果产生影响。非生物因子包括：①导致生态系统退化的生物因子与景观和流域中的不可逆转的改变相关，为了逆转这种变化，恢复工作应当在景观尺度上操作，但这往往不能实现；②天然的水文周期（开始时间，持续长度，淹水频率）在多种时间尺度上具有较大的变异，因而很难恢复；③低质量的水供给经常会限制恢复的效果；④土壤条件也会制约湿地恢复的效果，一旦土壤质地、养分状况、种子库、微生物等发生巨大改变，相关功能也就改变了；⑤还包括土壤发育不足，过高的盐碱程度，侵蚀和沉积等[6,7]。生物因子包括：①森林湿地中主要物种需要很长时间才能达到成熟；②泥炭沼泽在泥炭被收走后恢复很慢；③拥有丰富物种的湿地基本不能恢复到原来的状态，即使人工种植植物；④入侵种的存在会使得湿地恢复难以完全实现，乃至不能实现[7,8]。主要待解决的问题包括：①湿地恢复与重建的理论、技术与途径；②食物网及功能群在湿地恢复中的重要性等。

湿地的退化不仅包括了湿地生物群落的退化、土壤的退化、水域的退化，而且包括了湿地环境各个要素在内的整个生境的退化。尤其湿地退化对生物区系的详细的效应还不很清楚。同时，影响湿地退化的人为因素和自然因素相互交织，使得湿地退化机理研究难度很大。

湿地恢复最主要的目标是恢复湿地的功能，然而哪些损伤是可以逆转的，能够在多大程度上恢复湿地的结构和功能，何种方法最为有效还没有很好的答案。

湿地的退化和恢复领域存在很大的知识缺口，包括：①湿地生态系统服务功能如何实现？②养分移除如何在湿地中发生？③养分负荷如何被容纳而不影响生物多样性？④在景观中湿地应当位于何处更有利于改善水质和缓冲洪水？⑤不同类型的湿地功能对比等[6]。这些都需要对湿地进行长期的研究，尤其是对不同类型的湿地进行长期的定位监测。

目前多数湿地恢复项目都是实验性的，不能保证目标一定能达到。因此，在湿地恢复中，推荐适应性恢复途径（adaptive restoration approach），即在大尺度的湿地恢复区域中采用多种备选技术边试验边学习[9]。

参考文献

[1] Brinson MM，Malvarez AI. Temperate freshwater wetlands：types，status and threats. Environ. Conserv，2002，29：115-133

[2] Costanza R，d'Arge R，De Groot R，et al. The value of the world's ecosystem services and natural capital. Nature，1997：387，253-259

[3] An SQ，Li HB，Guan BH，et al. China's Natural Wetlands：Past Problems，Current Status and Future Challenges. Ambio，2007，36：335-342

[4] World Wide Fund For Nature China. Wetland biodiversity and services. http：//www.wwfchina.org/，2005

［5］ 牛振国，宫鹏，程晓，等．中国湿地初步遥感制图及相关地理特征分析．中国科学（D），2009，39：188-203

［6］ Zedler JB，Kercher S．Wetland resources：status，trends，ecosystem services and restorability．Annu Rev Environ Resour，2005，30：39-74

［7］ Mitsch WJ，Gosselink JG．Wetlands．New York：John Wiley & Sons，1993

［8］ Nicholls RJ，Hoozemans FMJ，Marchand M．Increasing flood risk and wetland losses due to global sea-level rise：regional and global analyses．Glob Environ Change，1999，9：S69-87

［9］ Zedler JB，Callaway JC．Adaptive restoration：a strategic approach for integrating research into restoration projects．*In*：Rapport D J，Lasley W L，Rolston D E，et al．Managing for Healthy Ecosystems．Boca Raton：Lewis，2003：167-174

撰稿人：郑景明　李俊清

北京林业大学

天然林和人工林碳汇功能评价

Evaluation of Carbon Sink for Natural Forest and Plantation

陆地生态系统在全球碳循环中具有重要的作用。陆地生态系统在空间上具有很大的异质性，于是造成陆地生态系统碳收支的研究存在很大的不确定性，尤其是“失踪碳汇”问题。Keeling 等[1]根据大气 CO_2 浓度的区域分布模式，认为“失踪碳汇”可能主要集中于北半球中纬度地区，尤其是在北美或亚洲北部。森林是陆地生态系统的主体。目前，全球森林覆盖面积为 38.7 亿 hm^2，占地球陆地面积的 30%，其中天然林占 95.2%，人工林占 4.8%[2]。亚洲分布着世界面积最大的人工林，达 1.16 亿 hm^2。第七次全国森林资源清查结果显示：我国森林面积 1.95 亿 hm^2，森林覆盖率 20.36%，森林蓄积 137.21 亿 m^3。人工林保存面积 0.62 亿 hm^2，蓄积 19.61 亿 m^3，人工林面积继续保持世界首位。

森林在陆地生态系统碳循环和全球变化中起着举足轻重的作用。有研究表明，中纬度地区森林生态系统年吸收大气 CO_2 约 2.4 PgC [3]。在近 20 年间，我国森林碳储量增加了约 0.4 PgC，年增加 0.011～0.035 PgC。森林碳储量的增加主要是人工造林的结果[4]。在全球碳循环研究中，人们不仅关注不同陆地生态系统的碳储量，而且更关注不同生态系统碳储量变化（碳源/碳汇）在时间和空间上的分布特征，以及这种特征对全球变化的响应和适应。认识和理解森林生态系统碳源/碳汇功能时空变化的有效方法之一是直接测算森林植被与大气间的碳通量。涡度相关法被认为是长期测算生态系统碳通量最可靠和切实可行的方法。

森林 CO_2 吸收与气象因子如太阳辐射、气温有着紧密的联系[5-7]。例如，Zha 等[7]对北方林进行了四年研究，发现该生态系统净碳吸收最大出现在 7 月，且年际变化比较大，原因主要是不同年际间温度和辐射存在差异造成的。Saigusa 等[7]指出寒温带森林生态系统碳交换年际变化与春季气温具有正相关关系。亚热人工针叶林生态系统碳交换的季节变化受温度控制，年际变化主要受温度、降水与蒸散比影响[6]。目前森林生态系统碳通量与环境因子关系的研究主要集中于北方林、温带、亚热带和热带森林生态系统，对暖温带森林人工林与环境因子方面的研究则比较少。

同小娟等[8]对 26°N～45°N 不同站点的人工林和天然林生态系统碳通量观测结

果分析指出，与天然林相比，人工林的碳吸收变化范围比较大［146～590 gC/(m^2·a)］。不同地区气候、土壤及树种上的差别是导致森林碳汇功能差异的主要原因。若不考虑森林生态系统在气候、土壤及树种甚至林型上的差别，仅分析净生态系统生产力（NEP）与林龄的关系，则可发现当林龄为0～100年时，人工林碳吸收能力随林龄的增加而降低，天然林碳吸收能力则随林龄的增加而增加（图 1）。当天然林林龄超过 100 年后，森林生态系统净碳吸收则随林龄的增加而降低。刘允芬等[9]发现亚热带千烟洲针叶人工林的碳汇强度与相同气候带、相近树种松树人工林的观测结果比较接近，但该生态系统碳汇强度明显高于天然的丛林或柏科树种，甚至高出 1 个数量级。Arian 和 Restrepo-Coupe[10]对全球范围内温带人工林和天然林 NEP 研究得出：①人工林净碳吸收明显高于天然林。这主要是人工林的林龄一般比较小，具有生长迅速、固碳能力强的特点。②对于 NEP 的两个分量［总初级生产力（GPP)、生态系统呼吸（R)］，人工林、天然林生态系统的 GPP 平均分别为 1525 gC/(m^2·a)、1029 gC/(m^2·a)，人工林比天然林高出 48%；人工林、天然林生态系统呼吸平均为 1214 gC/(m^2·a)、899 gC/(m^2·a)，人工林比天然林高出 35%。这说明在天然林和人工林生态系统净碳吸收中起主要作用的是光合作用而不是呼吸作用。

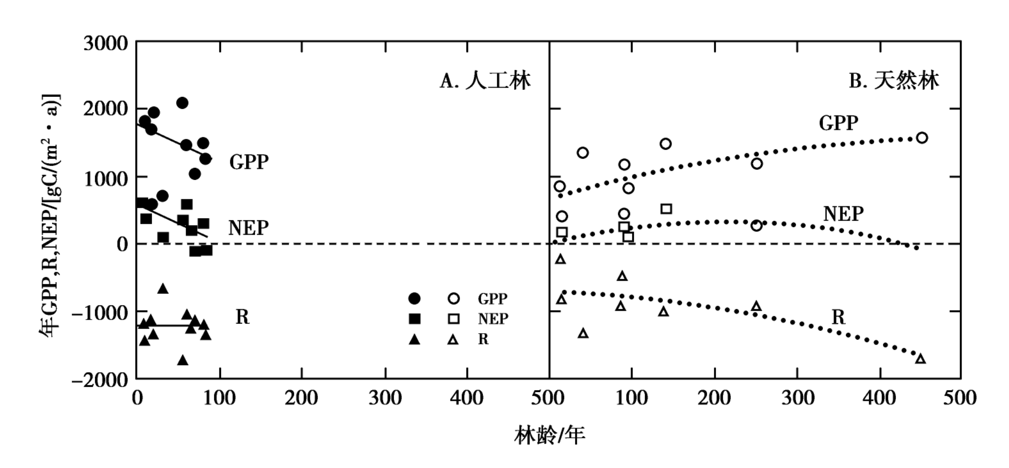


图 1 年平均总初级生产力（GPP)、生态系统呼吸（R）和净生态系统生产力（NEP）随林龄的变化[10]

碳通量数据为正时表示森林生态系统吸收 CO_2，相反表示排放 CO_2

人工林在快速生长阶段时其碳汇能力大于天然林。但当人工林进入缓慢生长阶段后，其碳汇能力会有所降低。因此，对人工林进行合理的抚育间伐，调整其林分密度，促进天然更新及幼树的生长，提高林分质量[9]，以使人工林保持较强的碳汇能力。

涡度相关技术为直接估测小尺度生态系统 CO_2 净交换量提供了有力的工具。由于陆地地表比较复杂，单纯依靠实验方法难以做到对大尺度森林生态系统与大气间碳交换的估测，这就需要采用模型手段进行尺度扩展（scaling up）。因此基于过程的碳循环模型已成为森林生态系统碳循环研究不可替代的手段。

参 考 文 献

[1] Keeling RF，Piper SC，Heimann M. Global and hemispheric CO_2 sinks deduced from changes in atmospheric O_2 concentrations. Nature，1996，381：218-221

[2] Food and Agriculture Organization. Global Forest Resources Assessment，2000，Main Report. 2001

[3] Gurney KR，Law RM，Denning AS，et al. Transcom 3 inversion intercomparison：model mean results for the estimation of seasonal carbon sources and sinks. Global Biogeochemical Cycles，2004，18（1），GB1010，doi：10.1029/2003 GB002111

[4] Fang JY，Chen AP，Peng CH，et al. Changes in forest biomass carbon storage in China between 1949 and 1998. Science，2001，292：2320-2322

[5] Saigusa N，Yamamoto S，Murayama S，et al. Inter-annual variability of carbon budget components in an Asia Flux forest site estimated by long-term flux measurements. Agricultural and Forest Meteorology，2005，134：4-16

[6] Wen XF，Wang HM，Wang JL，et al. Ecosystem carbon exchange of a subtropical evergreen coniferous plantation subjected to seasonal drought，2003-2007. Biogeosciences，2010，7：357-369

[7] Zha TS，Kellomäki S，Wang KY，et al. Carbon sequestration and ecosystem respiration for 4 years in a Scots pine forest. Global Change Biology，2004，10：1492-1503

[8] 同小娟，张劲松，孟平，等．华北低丘山地人工混交林净生态系统碳交换的变化特征．林业科学，2010，46（3）：37-43

[9] 刘允芬，于贵瑞，温学发，等．千烟洲中亚热带人工林生态系统 CO_2 通量的季节变异特征．中国科学 D 辑（地球科学），2006，36（增刊Ⅰ）：91-102

[10] Arain AM，Restrepo-Coupe N. Net ecosystem production in a temperate pine plantation in southeastern Canada. Agricultural and Forest Meteorology，2005，128：223-241

撰稿人：同小娟

北京林业大学

全球气候变化与生物灾害发生的关系

The Correlation between Climate Change and Biological Disease

以温度升高为主要特征的气候变化已成为全球研究的热点问题，而且，这一上升趋势在可预见的时期内还会持续下去。有研究指出，到 2025 年地球平均温度将上升 1℃，并保持每 10 年上升 0.3℃的增速，使得地球温度在 21 世纪末上升 3℃[1]。究其原因，大气中二氧化碳等温室气体含量的上升是全球气候变化的“罪魁祸首”。现有观测资料证明，从工业革命至今，大气中二氧化碳的含量已增加了 30%左右，而且正以每年 5%的速度增长，预计到 2050 年大气中二氧化碳浓度会上升到 415 ～ 480 ppm①，到 21 世纪末有可能达到 714～1009 ppm[2]。这与未来全球气温持续上升的趋势十分吻合，印证了二者之间的相关性。

全球气候变暖最直观的后果就是加速了北极及高海拔地区冰川的消融，提升了海平面，威胁到沿海城市和国家，对世界经济的发展造成了严重影响。除此之外，科学家们所关心的当属陆地生态系统中生物变化与气候变暖之间的相互关系。在漫长的演化过程中，地球上的生物对地球环境已进化出良好的适应机制，短期内地球环境的异常变化势必会对现有生物的生存与繁殖带来巨大挑战。例如，《素问·六微旨大论》谓：“至而不至，未至而至如何？岐伯曰：应则顺，否则逆，逆则变生，变则病。”意思是说，气候的变化应维持一定的常度，这样才能适应万物的生长，否则，气候的太过或不及，皆可影响到生物的生长，或导致疾病的发生。目前，世界上约 59%的物种已对气候变暖作出了反应，其中分布在地球两极或高海拔地区的物种已有 70%灭绝[3]。物种多样性的丧失是气候变化给地球的严重生物灾难，有研究发现，目前全球物种的灭绝的速率是人类文明史前的 100～1000 倍[4]。致死高温和生境的破坏或许是这些生物无法生存的主要原因。即使能够继续生存，气温升高和大气组成的微小变化都会使某些生物的生长规律发生紊乱，植物的物候期会因此提前或延后；更有甚者，会引发害虫、病毒、细菌的大暴发。这主要因为气候是传染病传播的重要影响因素之一，全球气候变暖将直接或间接影响许多传染病的传播过程[5]。Stone 于 1995 年曾指出，全球 40%～50%人口的健康将会因气候变暖而被疟疾、血吸虫病、登革热等虫媒疾病所殃及[6]。根据模型预测结果，到 2100 年，全球平均气温将升高 3～5℃，热带地区疟疾病人数将增加 2 倍，而温带则将超过 10 倍[7]。这些科研结果或许离我们现实生活还很遥远，而 2003 年与 2009

① $1ppm=10^{-6}$，后同。

年分别暴发的SARS疾病与甲流疾病带给世人的恐惧还余悸犹存。虽然有关这两种疾病暴发的原因众说纷纭，气候的因素恐难排除在外，至少在一定程度上气候变化对它们的发生有着直接或间接的作用。

除平均气温上升外，气候变化的另一种方式体现在极端气候事件（如极端高温、低温、水灾等）的发生上。虽然在过去的几十年里极端气候事件的发生频率呈现出下降趋势[1]，但它造成的经济损失却逐渐增加。据 Munich 公司估计，从20世纪60年代到80年代自然灾害的损失增加了3倍，其中大气灾害造成的经济损失最大，每年高达420亿～510亿元，生物灾害为10亿～15亿元/a[8,9]。61站的逐日观测资料还显示，近50年来我国区域极端气候趋势大都是平均气候趋势的5～10倍[10]。1998年的长江洪水和2008年的特大冰雪灾害是我们近期经历过的最好佐证，有专家认为，后者造成的损失要超过前者[11]。2010年春季困扰我们的西南旱情，也应属于典型的极端气候事件，虽然现在还不能对其造成的具体损失进行评估，但它已牵动了全国人民的心。

现在的地球环境是经历了亿万年才达到的一种稳定状态，气候因子的变化势必会从多个方面对生物圈产生影响，以其与生物间的互作最为复杂。这主要是因为，如盖娅假说内容，生物不仅仅受地球环境所影响，而且还能调控它们赖以生存的环境。现阶段，气候变化改变了生物的进化发育机制和物种间的相互关系，从而引发一系列重大灾害事件的发生，甚至危及到人类的生存与发展。因此，减缓气候变化的幅度，给生物一个调整适应期，重建稳定的地球环境，或许是降低生物灾害发生的最有效途径。

参考文献

[1] Houghton JT. Climate Change：The IPCC Scientific Assessment. New York：Cambridge University Press，1990

[2] 余家驹．谁是气候变暖的最大受害者．世界科学，2007，11：23-24

[3] 郭云海，何宏轩．全球气候变暖与传染病．现代预防医学，2008，35：4504-4505

[4] Stone R. 全球气候变暖对人类健康的危害．国外医学（寄生虫分册），1995，22：201-202

[5] 杨坤，王显红，吕山，等．气候变暖对中国几种重要媒介传播疾病的影响．国际医学寄生虫病杂志，2006，33：182-187

[6] 孙广忠．中国自然灾害灾情分析——中国自然灾害．北京：学术书刊出版社，1990：1-15

[7] 陈泮勤．气候变化与自然灾害．自然灾害学报，1996，5：11-17

[8] Leemans R，Eickhout B，Strengers B，et al. The consequences of uncertainties in land use，climate and vegetation responses on the terrestrial carbon. Science in China，Series C，2002，45：126-141

[9] Pimm SL，Russell GJ，Gittleman JL，et al. The future of biodiversity. Science，1995，269：347-350

[10] 张欧亚，张泉 . 2008. 荆楚网 . http：//www. hb. xinhuanet. com/newscenter/2008-02/02/content _ 12388678. html
[11] 严中伟，杨赤 . 2000. 近几十年中国极端气候变化格局 . 气候与环境研究 . 5 (3)：267-272

撰稿人：周志勇
北京林业大学

为什么森林群落能够多物种共存

How Can Different Species Coexist in Communities

在一定地段上，以乔木和其他木本植物为主体，并包括该地段上所有植物、动物、微生物等生物成分，所形成的一个有规律的组合就是森林群落。森林群落作为该地区内各种生物之间及与其所在环境长时间相互作用的产物，同时在空间和时间上不断发生着变化；最重要的是，它是一个以各种功能性层次结构为特征的复杂系统：生物多样性丰富、集中并且在一定的时空间中形成明显的水平与垂直结构[1]。由此，若要了解这个系统的性质和规律，则需先对它的结构及其构建规律有一个准确把握[2]。那么，森林群落的构建规律是什么呢？为什么这么多的物种能在森林群落中共存呢？

事实上生态学家们早已开始关注这个问题了，但近一个世纪以来始终对群落的构建问题争论不休。最早提出构建规律（assembly rule）这一概念的，是美国生态学家 Jared Mason Diamond，他秉承了 Hutchinson、Vandermeer、Silvertown 等学者关于生态位的观点，认为群落构建是区域物种库中的物种经过多层环境和生物作用的筛选而进入局域种库的过程，并且认为这一过程决定着群落的结构和组成[3]。并且，种种迹象表明，植物的群落构建并不是完全随机的，至少存在部分决定性因素。着眼于功能群比例性（guild proportionality）的构建规律的研究结果能够证明，生物间的相互关系在一些群落中的确是有重要作用的——这一点与近年兴起的群落中性理论稍有冲突（但也不能因此而否定中性理论，后者的重要性还是毋庸置疑的）。于是，后来的很多研究者将注意力转向了群落的非随机格局以进一步研究群落的构建规律。近些年来，很多研究将切入点选为植物性状，因为植物性状的聚集分布能够反映环境的筛选作用，并且基于物种性状的研究较之基于物种的研究更有优势——原因之一在于前者不依赖于其研究区的特定的物种库，因此其研究结论可普适于许多群落。

这里需要提到的是，由于要适应相同的环境，处于同一森林群落的物种将具有部分类似的性状，同时又由于环境中可利用资源有限而会产生生态位的分离、从而导致性状的逐渐改变。因此在开展基于性状的构建规律研究时，要同时考虑到生物性状的三种格局：整合型，分离型以及随机分布型（图 1）。由此，物种又可被划分为两种同资源种团：α 同资源种团和 β 同资源种团。其中，β 同资源种团，即有相似性状的物种群，在环境的筛选作用下能够与彼此共存。在一个 β 同资源种团内部、即更小的尺度上，α 同资源种团，即有对资源有相似利用需求的物种，将无法共存，唯有发生生态位的分离[4,5]。

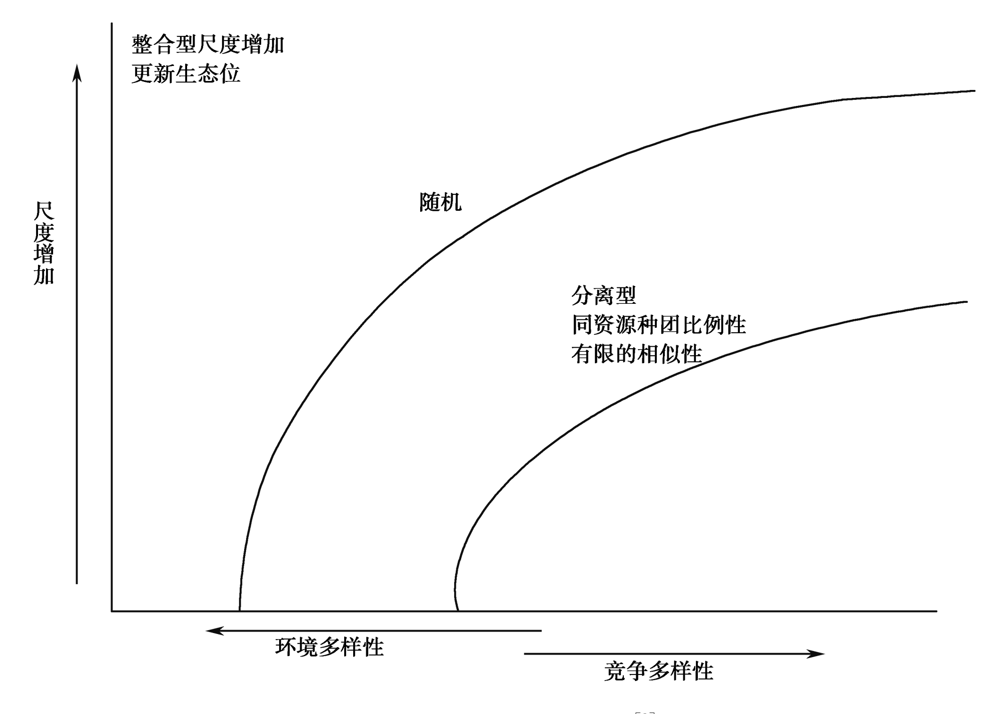


图1 群落构建的定性模型[3]

此外，未来对生物多样性的研究，更加需要对生物多样性变化及其对生态系统功能和服务的影响进行预测与评估。显然，缺乏对群落尺度生物互作关系进行的研究，就失去了至关重要的一方基石，因此群落的多物种共存机制研究理应得到足够的关注。

近年来，直接或间接研究群落构建规律的生态学家们逐渐分派，其中生态位模型派与中性模型派为居首的两大阵营：生态位差异模型是大多数共存理论的基础，已被广泛应用于对陆地及水生环境中许多分类群（分类群：泛指科、属、种等任一分类等级的特定植物组群或集合）的分布及丰富度的研究；中性模型则是个新兴理论，有许多新颖的简化性假设（如假设所有个体在生态上等价），虽备受质疑但在许多分类群的分析上也凸显出其精准的预测能力[6]。近些年，鉴于两大理论均存在自身难以克服的局限性，越来越多的生态学家致力于构建新的模型，以耦合生态位模型和中性模型。

此外，食物网理论和最大熵理论也具有不可忽视的力量，前者的核心问题之一在于物种相互作用的种群动态结构及静态格局的形成[7]，而后者则主要用于预测特定物种的丰富度，以及物种丰富度分布模型、地理分布，甚至食物网中营养联系（trophic link）的分布。最大熵理论最初源于统计物理学，但它在生态学中同样展现出强大的创造力，将更多的关于随机过程的思想融入生态学的研究中[8]。

尽管在研究生物的互作关系时对群落结构组成的影响已有了很多研究，也取得了很多有价值的结果，但近期的理论研究及元分析（将多个研究结果组合的统计方法）显示：基于物种的研究方法往往很难用来分析资源及物种均较匮乏的生境（unproductive habitat）；并且，由于自然规律的极端复杂性，生态学家们在研究群落的生物相互作用关系时，往往不得不从个体水平入手，但严格地说，鉴于不同生物组合的生物互作关系会存在巨大差异，个体水平的研究成果并不能直接用以总结群落状态。因此，如前文所述，植物功能性状成为群落生态学近些年的研究热点，因为该指标能够将个体水平及群落水平的种间关系有效地联系起来[9]。但到目前为止，相关工作进展颇多但仍存在很多困难，因为研究者们在面对不同的群落或生态系统时不得不“因地制宜”，结合当地环境的多种环境因素（有时还需考虑这些环境因素间的互作效应）选择具有决定性意义的植物功能性状，这就大大地加大了工作量，同时也使得相关工作更加复杂。另外，各种理论、模型的可行性及适用能力，尚需在野外的实验中获得验证和进一步完善。

参考文献

[1] Kimmins JP. 森林生态学．曹福亮译．北京：中国林业出版社，2005：407

[2] Aronson J. The Science and Practice of Ecological Restoration. Washington，DC：Island Press，2004：18

[3] Diammd JM. Assembly of species Communities. Ecology and Evolution of Communities. Cambridge：Harvard University Press，1975：342-344

[4] Weiher E，Keddy PA. Assembly rules，null models，and trait dispersion—new questions from old patterns. Oikos，1995，74：159-164

[5] Holdaway RJ，Sparrow AD. Assembly rules operating along a primary riverbed-grassland successional sequence. Journal of Ecology，2006，94：1092-1102

[6] Gracel D，Canham CD，Beaudet M，et al. Reconciling niche and neutrality：the continuum hypothesis. Ecology Letters，2006，9：399-409

[7] Montoya TM，Sole RV. Topological properties of food webs：from real data to community assembly models. Oikos，2003，102：614-622

[8] McGill BJ，Nekola JC. Mechanisms in macroecology：AWOL or purloined letter? Towards a pragmatic view of mechanism. Oikos，2010，119：591-603

[9] Gross N，Kunstler G，Liancourt P，et al. Linking individual response to biotic interactions with community structure：a trait-based framework. Functional Ecology，2009，23：1167-1178

撰稿人：李俊清　康　文

北京林业大学

森林生态系统的多样性与病虫害消长的关系

Relations between the Forest Ecosystem Diversity with Insects and Disease Variation

林业可持续发展的关键是保护森林资源免受自然灾害的侵袭。如何预防和减轻森林病虫害所造成的生态、经济和社会损失，成为林业建设成败与否的关键。控制森林病虫害维持森林健康的核心是在揭示灾害形成的遗传机制和生态机制，以及森林生态系统自我调控病虫灾害的结构和功能的基础上，恢复和强化森林生态系统调控病虫灾害的功能，实现可持续控制森林病虫害的目标。

森林生态系统复杂的生物多样性冗余结构赋予了森林生态系统自我调控病虫害的功能，通过形成动态平衡与稳定的种群结构体系，维持其生态系统的健康。森林生态系统多样性及其结构特征，不仅孕育了“森林病原物和害虫”的多样性和种群结构特征，同时也决定了病虫灾害的形成与消退。在生物及非生物等外界因素干扰下，或者森林生态系统功能退化或紊乱时，病原物及害虫相关控制因子失调，其种群密度、结构及遗传性状、生活史策略、空间格局等发生变化，引起寄主抗性“丧失”，最终导致灾害的暴发和流行[1]。

森林生态系统的结构与重要生态过程的关系一直是生态学研究的热点问题之一，但森林生态系统多样性与病虫害消长的关系研究涉及不多[2]。森林生态系统复杂的植物群落、天敌以及土壤生物等生物群落结构与病原物和害虫种群结构之间，通过形成动态平衡与稳定的种群结构体系，维持其生态系统的健康。多样性-稳定性假说（diversity-stability hypothesis）认为植物多样性越丰富，害虫及其天敌种群数量变化幅度越小，稳定性越高；森林生物多样性的增加能有效减少害虫数量[3,4]。其中，树种组成比寄主树种丰富度更为重要，系统发生关系越远的树种组成对害虫抑制能力越强。而这种物种组成对病虫害的影响高度依赖于病虫害取食和危害方式[5]。除寄主树木本身的抗性外，寄主树木与临近的其他物种整体上会表现出“联合抗性”来降低病虫害的发生。某些地区的天然混交林受杂食性昆虫危害比纯林内更为严重，甚至出现群体“联合易感性”现象。同时生态系统内生物个体、种群存在着复杂的化学通信网络，但基于天然林生态系统下的化学通信研究极为薄弱，而生物个体和种群间化学通信是生态系统进行自组织调控病虫害的重要机制之一[6]。

国内外对森林病虫害基础理论及其防控技术开展了多方面研究工作，但由于缺乏森林生态系统多样性结构调控病虫灾害的机理的研究和突破，难以产出有效的持续控制技术体系，造成“年年防治年年成灾”的被动局面[2]。因此，了解森林生态

系统不同尺度下生物多样性和食物网等结构及其叠加功能与病虫害发生动态的关系、病原和害虫与寄主互作中的内在机制及其在林间繁殖、扩散与稳定机制，评价和识别优化结构及其形成的生态过程，解析物理环境资源配置、化学他感抑制作用、营养以及系统动力学等生态系统的自组织功能对病虫害的调控机制，系统地阐明森林林生态系统自我调控病虫灾害的结构特征及其功能，揭示森林生态系统多样性形成自我调控功能的机理，是森林病虫害可持续控制发展的方向和途径[7,8]。

森林生态系统通过丰富的物种多样性、结构多样性、食物链、食物网以及功能过程多样性等，形成了分化、分层、分支和交汇的复杂网络特征，并通过系统的自组织、稳定性、动态演替与演化、生物多样性的发生与维持等功能协调森林生态系统长期处于较为稳定的状态[9]。这种生态系统能够调控森林病原物和害虫种群数量和密度处于相对稳定状态。那么，森林如何调控病原物及害虫？从哪些方面调控？调控过程中又受哪些相关因子的影响？回答这些问题的关键是揭示森林生态系统自我调控病虫害的机制。因此，在明确森林生态系统的生物多样性的基础上，以系统结构为核心，对森林生态系统不同尺度下的物种结构和数量多样性、食物及信息网络、群落功能多样性等进行分析，揭示病原和害虫与寄主互作中的内在机制，解析物理环境资源配置、化学他感抑制作用、营养以及系统动力学等生态系统的自组织功能调控病虫害的机制，阐明森林生态系统有害生物的结构特征、森林群落结构与病虫害发生动态的关系，最终明确森林生态系统多样性与病虫害消长之间的关系[10-12]。

森林生态系统稳定性研究是近年来生态学和生物学研究的重点和热点，但一直以生物多样性及其丰富度为对象。解析森林生态系统自我调控病虫害的多样性特征和自我调控功能与病虫害消长关系，如何从森林生物多样性及其组成结构出发，食物网络和信息网络紧密结合，地上与地下生态系统紧密联系，获得树种组成结构、分子遗传结构、竞争抑制结构、天敌互补结构、资源营养结构等结构模式，最终形成整体结构体系，支撑天然林结构组成调控理论。从森林生态系统健康出发，紧密围绕森林物种组成结构、病原物和害虫的遗传变异及适应性、以多营养级为模板的种间关系、地下地上耦合效应、多种结构功能因素叠加效应等关键科学问题，立足森林生态系统独特的结构和功能特征，从生态系统的不同层次上全面揭示对病虫害实现自我调控的系统功能，有望提出森林病虫害的结构调控模式和利用途径。

参 考 文 献

[1] Begon M，Towsend CR，Harper JL. Ecology，Individuals，Populations and Communities. 4th ed. London：Blackwell Science. 2006

[2] 梁军，孙志强，乔杰，等. 天然林稳定性与病虫害的关系：调控与被调控. 生态学报，2010，30：5011-5018

[3] Cook SM，Khan ZR，Pickett JA，et al. The use of Push-Pull strategies in integrated pest management. Annu Rev Entomol，2007，52：375-400

[4] David A，Vasseur J，Fox W. Phase-locking and environmental fluctuations generate synchrony in a predator-prey community. Nature，2009，460：1007-1101

[5] Finke DL，Denno RF. Predator diversity dampens tropic cascades. Nature，2004，429：407-410

[6] Du N，Wang Q，Guo WH，et al. Ecological characteristics of typical plant communities in Kunyu Mountain. Chinese Journal of Ecology，2007，26：151-158

[7] Stephanie S，Christoph S，Ingolf SD，et al. Sapling herbivory，invertebrate herbivores and predators across a natural tree diversity gradient in Germany's largest connected deciduous forest. Oecologia，2009，160：270-288

[8] Sullivan B，Dalusky M，Berisford C. Interspecific variation in host-finding cues of parasitoids of the southern pine beetle（Coleoptera：Scolytidae）. Journal of Entomological Science，2003，38：631-643

[9] Wainhouse D. Ecological methods in forest pest management. Oxford：Oxford University Press，2005：228

[10] Cardoza YJ，Moser JC，Klepzig KD，et al. Multipartite symbioses among fungi，mites，nematodes，and the spruce beetle，Dendroctonus rufipennis. Environmental Entomology，2008，37：956-963

[11] Chapman SK，Newman GS. Biodiversity at the plant-soil interface：microbial abundance and community structure respond to litter mixing. Oecologia，2010，162：763-769

[12] Chisholm S，Coaker G，Day B，et al. Host-microbe interactions：shaping the evolution of the plant immune response. Cell，2006，124：803-814

撰稿人：[1] 田呈明 [2] 梁 军

1 北京林业大学

2 中国林业科学研究院

植物内生菌转变为病原菌的生物学机理

Conversion Mechanism of Plant Endophytes to Phytopathogens

植物内生菌（endophyte）从广义上讲是指一类生活在植物组织内的微生物，主要包括真菌、细菌和放线菌；狭义上是指在生活史中的某一阶段或全部阶段能够在健康植物各组织和器官内部生活，而不对宿主植物组织产生明显症状改变的生物体，包括潜伏性病原菌（latent pathogen）、腐生菌和菌根菌等。定殖后的微生物对其宿主植物有多种作用，包括使其致病、剥削性地利用资源，或是互利共生等，而植物对内生菌提供了充足的营养，并对外界的一些胁迫因子起到缓冲的作用。

植物内生菌普遍存在于所有已研究过的植物中，其分布广，种类多。尽管早在 100 多年前人们已经发现了健康植物体内存在内生菌，但是由于内生菌对植物没有显现出致病症状，其存在状态和作用机制长期一直被人们忽视。自 20 世纪 30 年代发现造成畜牧业重大损失的牲畜中毒是由于食用了感染内生真菌的牧草，内生菌的研究才广泛地开展起来。已有的研究表明，受内生菌感染的寄主植物往往具有生长快速、抗逆境、抗病害、抗动物危害等优势，比未感染植株更具生存竞争力[1,2]。

在植物体内与寄主发生互作关系是内生菌与病原菌共同具有的一个特点。内生菌通过利用植物体的营养物质来完成其生长发育，但它们不对寄主植物造成损害，与寄主建立了共生、互惠的关系。然而，与其相对应的是病原菌，它们通过吸收寄主体内的营养物质，改变植物新陈代谢途径而引起病害，降低寄主的生态适应性，造成损失[3]。有研究报道，内生菌在特定的环境下可以转变成为植物病原菌，但是其转化的机制还仍然不清楚。通过现有的实验数据，假设了一个内生菌转化为病原菌的示意图（图 1），并通过相互之间的模式关系假设解释内生菌的无症状定殖。植物与内生菌或病原菌生活在特定的生境里，内生菌、病原菌和寄主均可以受到来自环境因子的影响，内生菌或病原菌为了侵染和定殖都产生了一些毒性物质。在内生菌与植物互作中，由于寄主植物启动的防卫反应可能与内生菌毒性物质之间存在着一个非常精细的平衡性对抗（平衡性对峙，balanced antagonism），最终植物病害没有发展起来。然而，在病原菌与植物互作中，由于毒性物质与防卫反应之间发生了非平衡性对抗，这样便导致了植物病害的发生[4]。

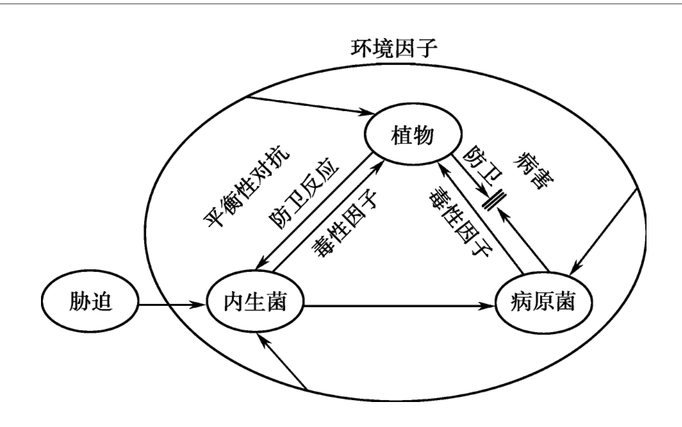


图 1　在特定环境因子作用下植物内生菌和病原菌与植物互作的结果以及内生菌转变为病原菌的关系示意图

内生菌与植物之间在特定环境、生理和遗传条件下建立的平衡关系是有利于两者适应性的。例如，黑麦草（*Lolium perenne*）与其内生菌 *Epichloë yangzii* 的互作中，如果内生菌中一个编码 NADPH 氧化酶基因的失活，可以改变内生菌与寄主平衡互作。缺失了 NADPH 氧化酶基因的内生菌变成了致病菌，其产生的活性氧产量较野生型菌株要低，而且接种了这个突变体的黑麦草失去了顶端优势，出现矮化、早熟衰老，甚至死亡[5]。内生菌产生的活性氧对于维持内生菌与寄主互作起着非常重要的作用。

我们仍然不知道内生菌与植物的互作中，内生菌为了侵染和定殖所产生的毒性物质对寄主究竟产生了什么程度的影响，而且寄主对于内生菌侵染又做出了怎样的反应，内生菌又如何实现在植物内体存在和生长发育而不引起病害症状。内生菌与寄主非平衡性互作最终导致病害的发生，但是不清楚这个平衡是如何被调控的[6]。已知有些真菌可以产生调节寄主防卫反应的物质，或者逃避寄主的识别。然而当寄主防卫反应减弱时，内生菌打破了与寄主的互作变成了病原菌。这种平衡同样也依赖于寄主防卫反应的强弱，在一种寄主中发生了病害，而其他寄主上却没有发生病害。

植物内生菌如何转变为植物病原菌是当前内生菌研究领域，乃至植物病理学研究领域中的一个难点和热点。平衡性对抗互作是一种弹性的互作，因为这种表型不但依赖于内生菌与寄主之间短暂的互作状态，而且也受到环境因子的影响。从各个层次上深入探讨内生菌与寄主之间的相互作用，将有助于了解内生菌的生物学本质及其生态学作用，应用分子生物学等先进手段将在内生菌研究的各个方面发挥重要作用。揭示内生菌转变为病原菌的机制将有助于我们在农作物的固氮增收、生物防治等应用领域发挥内生菌的重要作用。

参 考 文 献

[1] 邹文欣，谭仁祥．植物内生菌研究新进展．植物学报，2001，43 (9)：881-892

[2] Muller CB，Krauss J. Symbiosis between grasses and asexual fungal endophytes．Curr Opin．Plant Biol，2005，8 (4)：450-456

[3] Photita W，Lumyong S，Lumyong P，et al．Are some endophytes of *Musa acuminata* latent pathogens? Fung．Divers，2004，16：131-140

[4] Schulz B，Boyle C．The endophytic continuum．Mycol Res，2005，109 (6)：661-686

[5] Tanaka A，christensen M，Takemoto D，et al．Reactive oxygen species play a role in regulating a fungus-perennial ryegrass mutualistic interaction．Plant Cell，18：1052-1066

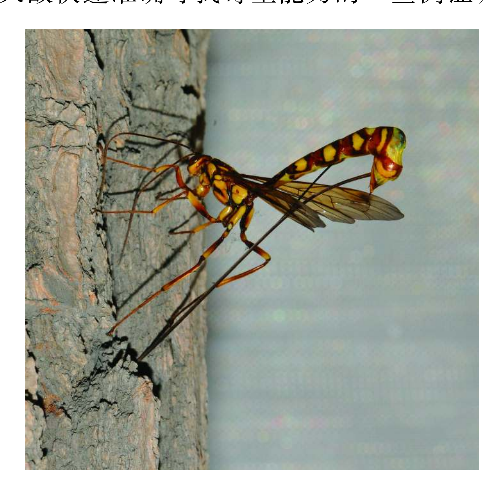
[6] Kogel K，Franken P，Hückelhoven R．Endophyte or parasite-what decides? Curr Opin Plant Biol，2006，9 (4)：358-363

撰稿人：田呈明
北京林业大学

寄生性天敌对林木蛀干害虫的定位机制

Mechanism of Orientation of Parasite on Wood Boring Insects

寄生性天敌在与寄主害虫的长期协同进化过程中，形成了搜索、发现和攻击寄主害虫的独特机制，能够有效地寻找到并寄生寄主害虫。林木蛀干害虫由于具有高度的隐蔽性，更难被寄生性天敌发现，其定位机制必然更富有特点，就目前人们对自然的认识水平来说，往往会觉得这种机制不可思议。例如，拥有鞘长达 22～62mm 产卵器的斑翅马尾姬蜂，可以将产卵器插入树干，并将卵产到在树干内有危害的烟扁角树蜂体内，其准确性令人惊叹（图 1）又如，捕食性蒲螨——中华甲虫蒲螨体长一般只有 0.2mm 左右，可以准确地找到并进入蛀干害虫在树干上形成的排粪孔等入口，通过漫长而黑暗且充满虫粪或木屑等物的蛀孔，进入树干内部，并成功地找到对其而言非常庞大的害虫体壁上的薄弱环节，将其口器刺入虫体，吸食害虫的体液并最终致死害虫，其小而强悍的表现不禁让人佩服（图 2）。这些只是天敌快速准确寻找寄主能力的一些例证，相信还有更加神奇的事例有待人们发现。



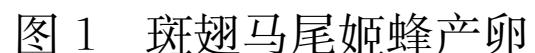


图 1　斑翅马尾姬蜂产卵

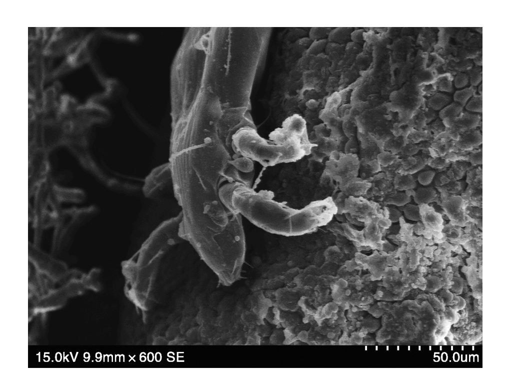


图 2　蒲螨刺吸天牛

在对寄生性天敌对寄主害虫的精确定位现象惊叹之余，人们就在试图解码其背后的原因。天敌靠什么途径获取寄主害虫的信息？害虫发出的什么信息给自己招来了麻烦？不同的信息互相之间有联系吗？天敌是靠单一信息还是多种信息对寄主进行定位？天敌对感受到的信息是如何处理并做出反应的？天敌对寄主的定位是本能还是后天习得的？天敌在寄主定位方面的学习能力如何？如此等等。这些问题在生

物学发展的早期，只能停留在猜想阶段。但随着现代生命科学的迅猛发展，其面纱正在逐步被揭开。人们试图从化学生态学、生物物理学、解剖学、遗传学、神经生理、进化生物学等角度解释上述问题[1-5]，但目前为止，还只是触及了问题的一些方面，初步了解了可能的影响因素，对大部分问题尚未给出实质性的机制解释。

现阶段，生物防治在森林害虫控制领域的地位越来越高，而利用天敌对蛀干害虫进行生物防治的效果在很大程度上依赖于其发现和定位寄主的能力。因此，明确天敌寻找和定位蛀干害虫的机制，对于充分利用天敌资源、改进现有蛀干害虫生物防治措施、开拓新的生物防治手段或提供可能的途径、提高蛀干害虫生物防治的效率等十分关键。同时，了解寄生性天敌对蛀干害虫的发现和定位寄生机制，将大大加深我们对物种间关系的理解。

目前对寄生性天敌（以寄生蜂为代表）定位寄主害虫的机制了解还非常有限，主要是从化学因素、物理因素入手，探讨可能的影响因素。目前的认识有以下几点：

寄生蜂在与寄主长期的协同进化过程中，形成了搜索、发现和攻击寄主害虫的独特机制，能够有效地找到并寄生于它们。寄生性天敌寻找、发现并成功定位隐蔽性寄主害虫的行为学机制表现在：寄生蜂可以利用来自嗅觉的化学信息物质（如寄主、寄主粪便、虫道共生菌的挥发性气味）、寄主成虫的化学通信物质、来自视觉的植物表面色差信息、来自触觉的寄主保护物性状特征、来自寄主取食和运动所产生的介质振动信号以及来自寄主活动和代谢的红外辐射等多种途径有效地发现隐蔽性害虫的位置，从而完成寄生行为[6]。

寄生蜂寻找寄主寄生的过程可以分为寄主栖息地定向、寄主定位、寄主接受、寄主适应和寄主调控 5 个步骤。在这一系列寻找寄主寄生的过程中，每一步都可能涉及化学和物理因子对寄生蜂行为进行调控等[7]。

在寄主定位和寄主接受过程中，寄生蜂能够广泛利用不同来源的刺激信息。寄生蜂寻找寄主不仅仅是简单地根据化学信息物质，而且还包括视觉的、声音的、接触的、甚至热源的信号。例如，在寄主地中海实蝇幼虫存在时，单色潜蝇茧蜂的寄主定位和产卵行为根据不同层次的刺激由数种搜索模式组成，当确定寄主的位置之后，产卵器的探测在识别和接受寄主时起着重要作用。电镜观察到该蜂触角末端存在着不同类型的感觉器，这些感觉器可能与寄主定位直接相关，对跗节外部形态的观察显示某些感觉器可能还与振动信号的接收有关。通过综合利用来源不同的多种信息，可以提高寄主定位的可靠性和准确性。

一般来说，寄生蜂在远距离寻找寄主栖境时往往是根据化学线索和视觉线索，而找到寄主栖境后，近距离的寄主定位则除了嗅觉以外，来自于视觉、触觉、听觉的刺激也很重要，寄主接受过程中触觉信息可能是主要的，但所有这些信息与后来的寄主适应和寄主调节阶段基本无关。对于不同的“寄生蜂-寄主”系统，来自于

各感觉器官所接收到的刺激信息对寄生蜂判断寄主位置的重要性是不一致的。对于某一特定的“寄生蜂-寄主”系统，寄生蜂通常以一种刺激信息为主，或结合利用其他相关的线索。

寄主的隐蔽性对某些寄生蜂选择寄主是至关重要的，是其判断寄主质量的一个重要指标。通常外寄生蜂仅寄生隐蔽性生活的寄主，而内寄生蜂对隐蔽和裸露的寄主均可寄生。这种差异是生态限制的结果，外寄生蜂的幼虫易受到捕食者和气候因子（如雨水）的不良影响，因此要求有一定的覆盖物保护它们[7]。

林木蛀干害虫的隐蔽性很强，是目前世界上最难防治的害虫类群之一。利用天敌对林木蛀干害虫进行生物防治的效果，在很大程度上也依赖于其发现和定位寄主的能力。

目前，对天敌如何准确地对蛀干害虫进行定位寄生的机制解释，只是涉及了物理因素和化学因素两大方面，需要进行解释的机制包括：明确影响定位的物理和化学因子、确定定位过程与定位行为模式、揭示天敌感知寄主的各类信息的神经生理过程与机理、阐明定位能力的遗传与进化规律[8]。

其中，影响定位的化学因子主要有植物源利他素、昆虫源利他素和寄主源利他素；影响定位的物理因子主要包括生境因子（光、振动、热等）、寄主性状等方面。

另外，探讨寄生性天敌与害虫的协同进化关系，以及探讨寄生性天敌-害虫-植物三级营养关系，将有利于揭示寄生性天敌对寄主害虫的定位机制[9]。

近年来化学生态学、动物行为学研究取得了长足进展、研究手段较好，但其他物理因素相关研究（如声音探测、辐射探测等）的研究手段还比较落后[10]。天敌感知各类寄主信息的神经生理过程与机理研究还依赖于相关学科的研究技术手段的突破和成本下降。寄生性天敌对寄主定位能力的遗传与进化研究，有赖于若干典型研究系统的确定，以及对相关物种基因的全面了解。

参 考 文 献

［1］ Lem V，Dicke M．Ecology of infochemical use by natural enemies in a tritrophic context．Ann Rev Entomol，1992，37：141-172

［2］ Vinson SB．Host selection by insect parasitoids．Ann Rev Entomol，1976，21：109-133
Hassell MP，Waage JK．Host-Parasitoid Population Interactions．Ann Rev Entomol，1984，29：89-114

［3］ Hassell MP，Waage JK．Host-parasitoid population interactions．Ann Rev Entomol，1984，29：89-114

［4］ Bell WJ．Searching behavior patterns in insects．Ann Rev Entomol，1990，35：447-467

［5］ Nufio CR，Papaj DR．Host marking behavior in phytophagous insects and parasitoids．Entomol Exp Appl，2001，99：273-293

[6] 王小艺，杨忠岐．寄生蜂寻找隐蔽性寄主害虫的行为机制．生态学报，2008，28（3）：1257-1269
[7] 何俊华．寄生蜂怎样寻找寄主．昆虫知识，1980，17（2）：83-85
[8] 刘树生，江丽辉，李月红．寄生蜂成虫在寄主搜索过程中的学习行为．昆虫学报，2003，46（2）：228-236
[9] 侯照远，严福顺．寄生蜂寄主选择行为研究进展．昆虫学报，1997，40（1）：94-107
[10] 陈惊秋．隐蔽性害虫的发声及其声探测技术．昆虫知识，1995，32（1）：44-48

撰稿人：温俊宝
北京林业大学

林木扦插不定根发生机理

Mechanism of the Adventitious Root Formation of Forest Tree Cutting

在自然界，常有鸟兽、风力或流水，折断和带走一段植物枝条的现象。当这些枝条落在潮湿且适宜生根的土地上后，便生根发芽，长成独立生存的新植株。在秘鲁就有一种鸟叫“卡西亚”，它能把柳枝折断插到河边湿润的地方，以便吃从柳枝上发出的嫩芽，当地人常发现不知什么时候河边竟长出一片柳林。这恰好符合民间流传的谚语：无心插柳柳成荫。宋代吴子良诗云：“临水送将归，春风折赠时。而今三丈树，元是手中枝。”诗意说如今三丈高的参天大树，原来是手中拿着的小枝条长成的。这些现象给人们以启发，于是人们开始有意识地用植物的枝条进行扦插来繁殖后代[1]。

“扦插”一词在我国流传已久，它是从插枝这个动作演变而来的。在日本叫插木，其意在于枝条与枝干扦插；在英国称为cutting，原意指插条与母体脱离的动作；在我国习惯称之为扦插。概括而言，扦插是指人们把切断的一段植物枝条（有时是一段根或其他营养器官）的基部插入基质（插壤）中，使基部产生不定根（指植物根的一种类型，不是源于种子的胚根，而是由植物的其他器官，如茎、叶等，发育出的根，形成一个独立生长的个体（图1）[2]。扦插时，虽然采用的枝条是树木营养器官的一部分，但由此繁殖的后代却保持着和母株一样的遗传特性，这种现象归因于植物细胞全能性的再生作用。正是因为扦插的这种特性，所以广泛地应用于农林生产中，成为林木无性繁殖的重要手段。但在20世纪以前，扦插仅局限于容易生根的树种，如杨树等，而对于一些难生根树种，如松树、核桃、板栗、苹果、玉兰等，扦插生根则是人们面临的难题[3]。

扦插的关键在于能否形成不定根。而不定根是怎样产生的？不定根的形成受哪些因素控制？为了揭示扦插不定根的发生机理，许多国内外学者从解剖构造、生理生化以及分子生物学等方面进行了长期的艰苦探索。最初，学者们是从解剖学研究开始的。1809年Kinght第一次描述了苹果树茎中的粗糙突出体形态，证明这些突出体的生长能成根。1841年Bouchardt把这类突出体命名为根原体，即薄壁组织细胞团。现在Bouchardt所说的根原体被称为潜伏根原基。容易生根的树种具有潜伏根原基，通常在枝条未离开母体时，就已经形成，只是在扦插前一直处于休眠状态，而扦插后不定根很快则会形成。潜伏根原基多发端于形成层分生细胞及韧皮

部、皮部、髓射线等组织的薄壁细胞。与潜伏根原基对应的另一种称为诱导根原基，它是在枝条离开母体后逐渐分化形成的。它发端于维管形成层、韧皮部薄壁组织细胞、髓射线等，多产生于插条下切口附近。也可由愈伤组织内直接产生。难生根树种的不定根均由诱导根原基分化、发育形成[4-6]。

随着科技水平和研究手段的不断提高，林木不定根发生的过程已经探明，即薄壁细胞或维管束间细胞经过脱分化，形成根原始点，经过刺激开始细胞分裂，细胞增大，进一步形成根原基，根原基形成维管束并原插条维管束连接起来、生长、突破皮部，不定根露出表皮，不定根就形成了。根据不定根形成的特点可分为几个时期：细胞脱分化期、细胞分裂分化期、根原基形成期、不定根形成期(图 2)[7]。

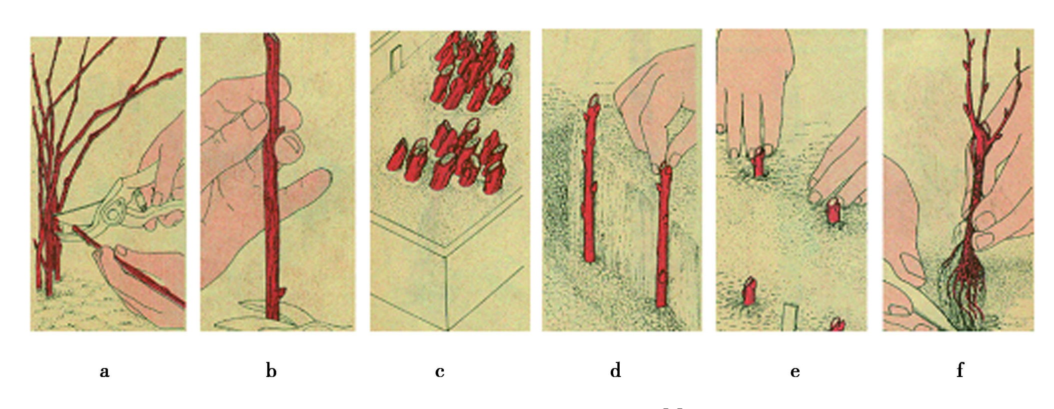


图 1 林木扦插繁殖示意图[2]

a. 采集枝条；b. 制作插穗；c. 处理插穗；d. 扦插；e. 扦插后；
f. 插穗生根，形成完整植株

不定根的发生是一个极其复杂的过程。不仅发生形态解剖构造的变化，同时也发生着一系列生理生化变化。为此，植物生理生化学家从最基本的物质葡萄糖和氨基酸的代谢，到酶蛋白和核酸含量的变化，进行了深入研究。结果表明，伴随不定根的发端和发育，有氧代谢途径中的酶活性增强，碳水化合物呈增高趋势，而与氨基酸含量似乎并无多大关系，甚至有些种类的氨基酸对不定根的发生起有毒作用[3]。虽然这些研究结果揭示了不定根发生过程中的生理生化变化，但对于解决难生根树种的扦插难题却没有带来任何根本性的转变。直到 1934 年 Went 发现植物生长激素与不定根发生的关系和人工合成生长素出现后，又有许多学者进行了大量研究，发现生长素对不定根发生具有重要的促进作用，这为解决难生根树种的扦插问题开辟了新途径。

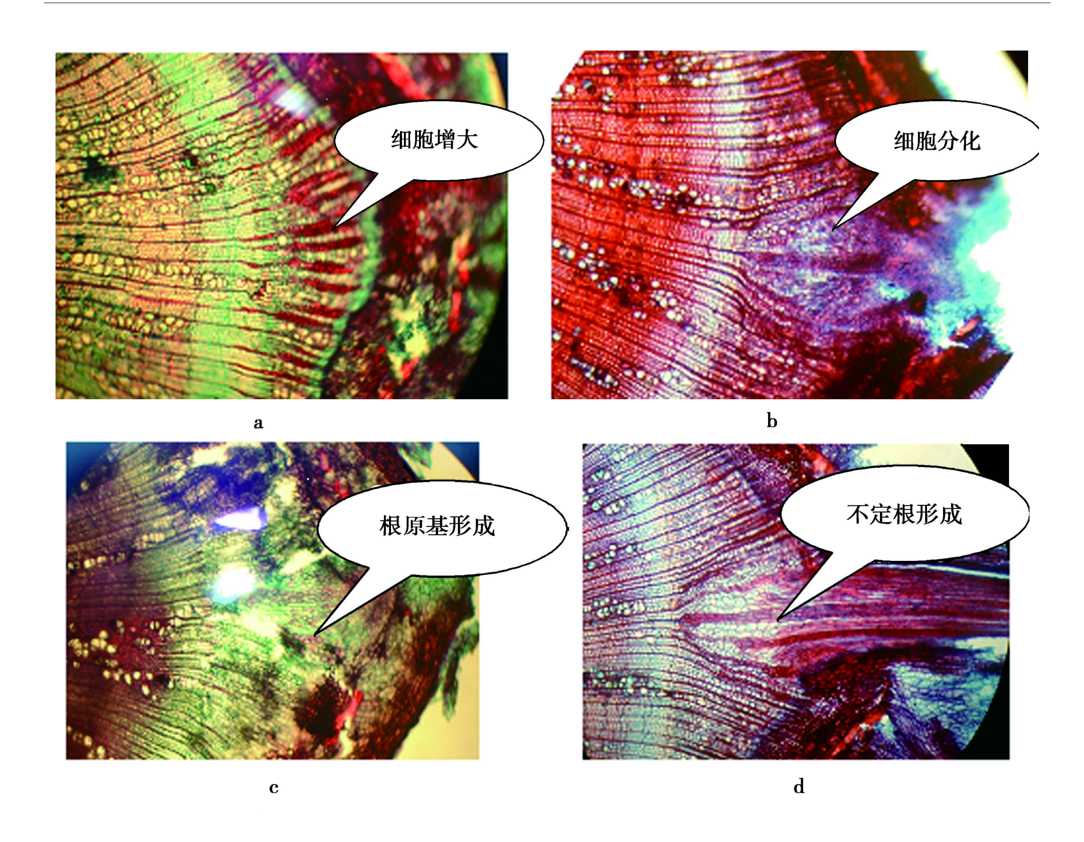


图 2 不定根形成过程的形态解剖构造[2,7]

a. 髓射线与维管形成层交叉处细胞体积增大，数量增多（细胞脱分化期）；

b. 髓射线与维管形成层交叉处细胞分裂分化，根原基初步形成（细胞分裂分化期）；

c. 根原基已经分化出维管组织，与茎的维管组织相连，并向皮部伸展（根原基形成期）；

d. 根原基突破皮部，露出表皮，不定根已形成（不定根形成期）

生长素是如何促进不定根形成的？其实，生长素并不参与有机物的重建，但它可使某些酶的活性提高，使淀粉和蛋白质的水解产物增加，使插条基部变成吸收养分的中心，起着促进物质交换、调配养分的作用；生长素可调控基因表达，提高 mRNA 的合成，从而促进多种酶的合成，诱导根源基的发端[8]。目前，扦插时使用 IBA、IAA、NAA、ABT 等植物生长调节剂，使难生根树种的扦插生根率有效提高。

虽然植物生长调节剂在扦插中的应用解决了一些树种生根困难的问题，但研究表明扦插不定根的发生并非只受控于一种激素——生长素，而是受多种因素控制，如树种的遗传特性、母树年龄、枝条的激素水平和营养积累、以及扦插环境条件等。尽管成龄母树复幼技术的不断完善和全光照喷雾扦插装置的推出，大大促进了扦插繁殖的规模化发展，但仍有许多树种的扦插难生根问题未能得到有效解决，还

需要对扦插不定根发生机理进行更深层次的研究。

目前，学者们正在从分子水平入手，对扦插不定根发生过程中的特异基因的表达、特异蛋白的变化进行研究，已经发现了与不定根发生有关的基因和蛋白质[9,10]，但是对这些蛋白质和基因的作用、调控机制等，仍需要进一步深入系统的探究。

参 考 文 献

[1] 李继华．扦插的原理与应用．上海：上海科学技术出版社，1987

[2] Ф. Мак-кииллан Броуз. Размножение растений. （Второе издание，Пердвод с английского）. Москва "МИР"，1992

[3] 梁玉堂，龙庄如．林木营养繁殖原理和技术．北京：中国林业出版社，1993

[4] 郭素娟．林木扦插生根的解剖学及生理学研究进展．北京林业大学学报，1997，19（4）：64-68

[5] 崔克明．植物发育生物学．北京：北京大学出版社，2007

[6] 郭素娟，凌宏勤，潘万春．白皮松插穗的生根特性与其解剖构造的关系．北京林业大学学报，2004，26（5）：43-46

[7] 李大威．榛子扦插繁殖技术及不定根发生机理研究．北京林业大学硕士学位论文．2008：67-68

[8] 王金祥，严小龙，潘瑞炽．不定根形成与植物激素的关系．植物生理学通讯，2005，15（2）：1-4

[9] Himanen K，Boucheron E，Vanneste S，et al. Auxin-mediated cell cycle activation during early lateral root initiation. Plant Cell，2002，14：2339-2351

[10] Takase T，Nakazawa M，Ishikawa A，et al. *ydk*1-*D*，an auxinresponsive *GH*3 mutant that is involved in hypocotyl and root elongation. Plant J，2004，37：471-483

撰稿人：郭素娟
北京林业大学

天然林退化与恢复机制

Mechanism of Degradation and Restoration on Natural Forest

天然林退化是天然林在一定的时空背景下，由于人为或自然干扰，其生态系统的组成、结构和功能发生与原有的稳定状态或进展演替方向相反的或偏移的量变或质变的过程或结果。人为干扰主要是大规模的森林采伐利用，也包括过度放牧、陡坡开垦、樵采、狩猎、采药、采矿、修路、积肥、旅游与物种入侵等。每一类干扰都有其特定的特征，如干扰强度、频度、分布、时间与周期等，造成对天然林的影响亦不同：以木材、薪柴为主要目的的长期、过度森林采伐形成了大面积的次生迹地，一部分通过人工更新形成人工林（多为针叶纯林），未及时人工更新或更新不成功的形成了次生林、杂灌或草坡；过度放牧则使灌草丛变成荒草坡或裸地，而且还阻碍了森林的天然更新；毁林开荒、搜集林地枯落物和腐殖质的干扰强度大，但干扰范围小，干扰频率小、周期长、历史长，对局部天然林的破坏力较大；采挖药材、野菜和竹笋等的干扰范围大，干扰频率高、历史也较长，但对天然林的破坏力为中等。

自然干扰包括干旱、暴风、暴雪、冰冻、病虫害及自然火灾等。树木存活与生长受到水、肥、光、温度和生物等因子的影响。当这些因子不适合树木生存、生长时，就会发生天然林的退化，其中，干旱一直是森林衰退的最主要原因之一。早在1928年，欧洲就开始对引起天然林退化的主导因子和次要因子进行研究，结果表明，干旱是该时期欧洲天然林退化的主要胁迫因子。在欧洲，天然林区域性退化的历史至少可以追溯到18世纪末或19世纪初，这些衰退很少是由单一的、无争议的原因引起的；干旱、冬季极端低温，霜冻（早霜过迟），蚜虫、黑甲虫等病虫害、真菌病原菌（*Armillaria*、*Lophodermium*）和污染等均可能是其中的原因[1,2]。20世纪30～50年代，在美国华盛顿州和加拿大不列颠哥伦比亚，由于当地气候极端变化，加州山松（*Pinus monticola*）发生了枯梢病和树木枯死。这可能是1936年天然林区异常的冬天解冻条件及其后几年夏天高温与干旱产生的胁迫，破坏了加州山松的根系组织，使水分运输受到阻碍，影响了木质部组织的正常生长及功能，从而发生枯梢病，使树木枯死[1]。20世纪70年代末至80年代初，法国东北部欧洲冷杉（*Abies alba*）天然林退化，则是由于近40年气候发生了重大变化，尤其是干旱胁迫，导致原本健康的森林发生了衰退，另外，同期在加拿大魁北克东部阿巴拉契亚山脉发生大面积糖槭（*Acer saccharum*）林的退化，主要原因则是土壤养分不平衡、虫害以及气候变化导致夏季干旱和异常高温[1,3]。

林分动态变化对天然林退化的影响。20 世纪六七十年代，夏威夷岛的铁心木（*Metrosideros polymorpha*）林衰退引起了人们的普遍关注。作为当地最主要的林型，铁心木林衰退影响到整个生态系统的稳定。夏威夷天然林退化也表现为枯梢病，主要发生在迎风坡。Mueller-Dombois 详细描述了该区不同立地类型的森林衰退（包括湿地、干燥地、沼泽地以及林隙等），发现每种立地的衰退都是若干因素的连锁反应，如森林结构简单，土壤承载力随森林的成熟而降低，当森林生长停滞时，极端气候触发顶梢枯死等。该区由于火山爆发导致酸雨出现，但与该区森林衰退似乎没有直接关系。氮或其他养分元素的亏缺曾被认为是夏威夷岛干燥地森林衰退的主要原因，但后来的研究证明，养分元素的亏缺不是森林衰退的原动力，引起夏威夷岛天然林的真正原因是林分动态变化[1,3]。

森林衰退病对天然林退化的影响。目前，国内外很多学者把天然林退化归因于“森林衰退病”（decline disease of forest）或称“生态病”，认为森林衰退病是近代森林病理学的一个新概念。实际上，早在 20 世纪 60 年代中期，Sinclair 在比较美国东北部白蜡树（*Fraxinus americana*）、栎树和糖槭树衰退现象时就提出了多因素致病理论，认为这 3 种树木的衰退是多种因素共同作用的结果[1]。

环境污染对天然林衰退的影响。上述关于森林衰退的原因都是在没有污染或污染不是主要因子条件下所得的结论。实际上，森林衰退原因中空气污染病原假说和工业污染引起酸雨危害假说的影响是最大的。关于污染导致森林衰退的报道几乎遍及全球，如美国田纳西州、加拿大萨德伯里的铜污染，俄罗斯、中国和韩国的铜、镍污染，中国重庆地区的酸雨污染以及欧洲各国的工业污染等，化肥施用也是重要的点源污染，有关污染与森林衰退的关系研究与综述很多。

综上分析可知，世界范围内的天然林退化的原因和可能致衰的风险主要源于：森林利用过程中的决策失误，人为干扰（环境破坏）与异常自然干扰（全球变化）的频发和营林过程中技术不当。因此，防控天然林退化的根本对策必须从源头筑起，最根本途径应该是科学合理地调控干扰，尤其是人类活动对森林破坏性的干扰。对于天然林，应以保护为核心，兼顾利用，研究天然林保护过程中的关键瓶颈问题，如明确天然林保护中不同森林生态系统类型的水文、养分循环、树种生理生态、生物多样性变化及更新演替等主要生态过程、研究人为干扰、自然干扰对森林生态过程的影响，以及生态过程对各种类型干扰的响应等。另外，应加强污染地区污染物对森林危害的临界值（阈值）及其预警系统研究、大气污染物对林木的行为和作用机理研究，从而揭示天然林退化与恢复机制，为天然林保护提供理论依据与技术保障，是摆在我们面前的一个重要科学难题。

退化天然林恢复重建应从不同层次综合考虑。①种群建立理论。进行人工种群重建，就需要进行物种生境评价、物种筛选、种苗培育与扩繁、物种搭配、群落结构配置以及评价体系构建等方面的工作。②群落演替理论。天然林的恢复与重建主

要遵循自然演替规律，运用近自然林的经营理念，仿拟当地天然老龄林的组成和结构，利用群落的自然恢复力，辅以适当的人工措施，加快自然演替的速度，恢复退化天然林的物种组成和群落结构。③生态系统自我调控理论。利用生态系统内部、生态系统与环境之间的正负反馈机制维持其自身的多样性、复杂性、稳定性和可持续性。④景观生态学理论。退化天然林景观表现为景观结构和功能的变化。景观结构退化主要表现为景观破碎化和天然林原有的自然分布格局变化。景观破碎化导致斑块数目、形状和内部生境发生改变，会引起外来种生物入侵、改变景观组成结构、影响物质循环、阻碍基因的扩散和交流，还会影响景观的稳定性甚至人类社会经济结构的变化。无论是为了生态可持续景观、生态系统恢复和保护生物多样性，还是可持续发展，景观都是最理想的研究尺度[4-6]。

参 考 文 献

[1] 朱教君，李凤芹．森林退化/衰退的研究与实践．应用生态学报，2007，18（7）：1601-1609

[2] Innes JL. Forest Health：Its Assessment and Status. Wallingford：CAB International，1993

[3] 国际热带木材组织．ITTO热带退化与次生森林恢复、经营和重建指南．黄清麟，张晓红译．北京：中国林业出版社，2008

[4] 刘世荣，史作民，马姜明等．长江上游退化天然林恢复重建的生态对策．林业科学，2009，45（2）：120-124

[5] Aronson J，Le Floc'h E，Floret C，et al. Restoration and rehabilitation of degraded ecosystems in arid and semi-arid regions（Ⅰ）a view from the south. Restoration Ecology，1993a，1（1）：8-17

[6] Aronson J，Le Floc'h E，Floret C，et al. Restoration and rehabilitation of degraded ecosystems in arid and semi-arid regions（Ⅱ）case studies in Southern Tunisia，Central Chile and Northern Cameroon. Restoration Ecology，1993b，1（3）：168-187

撰稿人：彭道黎

北京林业大学

林木生长参数的地域分异规律

Geographical Variation in Tree-growth Parameters

林木生长参数的地域分异，就是指同一个树种在不同气候区、不同立地条件下、不同群落组成中的林木生长特征的差异。比如直径和树高的关系、材积以及生物量和各测树因子之间的关系等。不同生境条件下，相关方程的参数也不同。此外，经营管理措施不同，林木的生长参数也各不相同，如密度不同的林分，无论单株材积还是林分蓄积，都有明显的差异。表达林木的测树学特征的方程参数同地域之间、生境之间有何种必然联系，至今处于未知状态。

森林生态系统的经营管理，特别是林木管理，往往借助各种数表进行，如林分收获表、地位级表、立木材积表、密度控制表等。而这些数表都是针对特定立地条件编制的，缺乏通用性。通过科学实验研究，揭示林木生长的内部机理和环境作用机制，特别是建立具有通用意义的数表或方程，对于森林经营管理，具有重要的实践意义。

林木的生长包括直径、树高、材积、生物量等测树因子随时间的变化。林木生长受多种因素影响，包括遗传因素和环境因素以及二者的结合。林分的起源不同，生长参数也大不相同，所以立木材积表都是将人工林和天然林分开建立。环境因素包括生物环境和非生物环境，即气候条件和土壤条件以及群落中其他生物类群。这些因子同林木生长之间具有非常复杂的关系，目前只有部分研究解释生长和气候之间的关系，但是土壤及生物因素对林木生长的贡献几乎没有涉及。几乎所有的研究都是基于统计学分析阐述各因子之间的关系，属于经验方程。

林木生长究竟受哪些具体因子的影响，每个因子的独立贡献以及各因子之间的联合作用，都需要长期的研究来揭示。从理想的角度，如果能够建立一个包括所有影响林分生长因子的多变量模型，或许可以作为林分管理的通用工具。林分的人工管理，包括抚育间伐、施肥灌溉等，是通过改变林木环境而产生影响的。在林分尺度上，决定竞争强度的林木密度通过影响林木干形以及树冠结构等，影响着林分的生产力。影响林木生长的因子可以有无数个。以土壤条件为例，不同地区或生境的营养元素含量不同，其千差万别的组合必然在林木生长上得到反映，却难以用数学的手段进行描述和预测；水分和热量条件的组合，也使林木的生长表现丰富多样；群落的植物种类组成通过竞争、相生相克等作用，对林木产生的影响更为复杂。所以，测树学这一门古老的学科，虽然已经有200年的发展历史，如果要解释林木生长同生境之间的关系，需要生理学、生态学理论研究的支持。在手段上需要用数学

进行描述。在没有能够把生长同诸多环境因子之间的函数关系建立起来的情况下，只有就具体生境建立各自的生长方程，如一元材积表、异速增长方程等。这些经验方程都具有地域性。但是，同一地区不同地段的林分因子也不相同，严格地，没有立地因子完全相同的地块。所以经验数表方程即使在本地使用，也会有很大误差。

仅以材积方程而言，不同地区的方程参数相差很大。虽然二元材积表被认为是通用公式，但是实际上不同地区的二元材积式参数也有差异。所以，仅仅根据简单的测树学指标而忽略诸多生境因子，利用一个生长方程对包含多种立地条件的森林资源及其动态进行估测自然会产生很大的误差。

无论是生产实践还是科学研究，为了减少这种异质性造成的差异，就是尽量建立更多的针对特定生境的经验方程。要实现高度集约经营，就要建立适用范围更小的森林数表。

从生态系统的角度，如果把不同立地条件下的森林植物群落看作独立的有机体，这些生物和非生物因子相互间的组合就如同决定有机体性状的基因。到目前为止，林木生长的表述还是对现象的描述，而没有把真正决定生长参数的环境因子考虑进去。实际上，某个环境因子又是一个和另外诸多因子有着紧密联系的函数，所以林木生长是一个极其复杂的复合函数，这些变量的贡献，目前还很难准确表达，如林木之间的竞争压力和互惠促进作用，仅仅利用立木之间距离等描述，并且没有确凿的数据来表明相邻树木之间存在竞争，包括对何种资源的竞争，以及竞争在生长上的定量反应。

林木生长量包括总生长量和特定时段生长量。前者往往被用来描述特定时期的储量或现存量，后者则是表明林地生产能力的参数。以单株林木的生长量为例，林木的生长量和年龄以及直径、树高之间的关系，这是最常用的方法[1]。对于在特定生境建立的方程，其精度似乎不容质疑。然而生长参数对生境反应是敏感的[2]，特定生境条件下建立的生长方程具有生境专一性，在异地应用时就会冒很大风险。虽然可以把二元方程转换成适用于一定地区的所谓地方材积表，但是同一地区的生境也有很大变化。林木生长参数因地域、生境的关系表现为非均质性，真正解决林木生产力测算方法还需要对影响林木生长的诸多因子的数量关系开展深入的研究。到目前为止，各种林木生长方程的建立，都只考虑林木本身的经验参数，如直径、树高等[3]，而没有把生境参数列入方程。就现有的知识，尚不能建立起基于生长和生境因子之间关系的机理模型。

如上所述，林木生长是多个因素综合的结果，各个因素同生长量之间的定量关系很难用数学手段进行模拟，因为这些因子对林木生长的定量关系需要长期的试验研究，包括生态学、生物数学等综合理论与方法。各个因子同林木生长量的关系，如土壤中某种养分元素含量等，定量测定有时很困难。由于生境异质性以及由此导致的群落组成结构的异质性，在较大空间尺度上，很难开展满足数理统计要求的对

比试验研究。例如，为了解释土壤氮素水平对生长量的贡献，需要在其他因子完全相同的情况下开展研究，而在自然生态系统中，这种理想条件往往是不存在的。而要定量分析多种因子共同作用下的林木生产力特征，不仅难以寻找理想的试验材料，各种组合构成的试验规模更是庞大到难以想象。所以，建立一个能够客观描述林木生长规律的通用方程实际上是一个复杂的系统模型，还有漫长的道路。不仅如此，即使这样的模型能够建立起来，由于需要代入系统的参数太多，只有达到相当高度的集约管理水平时才有可能被应用于实践。

参考文献

[1] Turski M，Beker C，Kazmierczak K，et al. Allometric equations for estimating the mass and volume of fresh assimilational apparatus of standing scots pine（*Pinus sylvestris* L.）trees. Forest Ecology and Management，2008，255：2678-2687

[2] Ketterings QM，Coe R，Van Noordwuik M，et al. Reducing uncertainty in the use of allometric biomass equations for predicting above-ground tree biomass in mixed secondary forests. Forest Ecology and Management，2001，146：199-209

[3] Pilli R，Anfodillo T，Carrer M，et al. Towards a functional and simplified allometry for estimating forest biomass. Forest Ecology and Management，2006，237：583-593

撰稿人：刘琪璟
北京林业大学

森林植被遥感识别

Forest Vegetation Identification Based on Remote Sensing

一、森林植被识别的意义

全球变化研究与陆地生态响应已成为21世纪世界科学研究的重大内容之一。森林作为陆地上最大的生态系统，在全球变化研究中占有举足轻重的地位。森林生态系统中又以植被为主体，植被与其环境构成复杂的空间系统，信息间的相互作用、相互影响和流动决定了植被覆盖变化的趋势和规律。因此，森林植被既是生态环境的重要构成部分，又是维持生态环境、发挥有效生态效能的功能体，森林植被覆盖、健康状况及其变化是全球变化重要而又敏感的指示剂。森林植被的有效识别对于揭示森林生态系统功能和健康状况、森林变迁、森林植被与气候变化的关系、生物多样性变化、生态系统演变的深层次内涵和规律，制订和实施有效的生物多样性保护和可持续经营管理方案，具有重要的理论和现实意义，也是全球变化研究的关键问题之一。

二、森林植被遥感识别

1. 森林植被遥感识别的含义

森林植被识别是指：应用各种理论、技术和方法，通过多种途径，获得对森林植被数量、质量特征及其时空格局的定量和定性描述。森林植被识别的具体内容包括：植被类型识别、植被的结构和功能参数获取、生物理化因子获取及其空间表达等。传统的森林植被调查监测基于现场的观察记录和实地测算，工作量大，效率低下，时效性差，不能及时反馈存在的问题。

森林植被遥感识别是指应用地面、航空和航天多层次立体对地观测技术，获得森林植被的类型特征、结构和功能参数及其时空动态格局，其中，植被类型识别是基础。森林资源调查监测中的植被类型识别包括林分类型、优势树种（组）、林分起源（天然林、人工林）、林种、树种以及林龄等的识别。从生态学角度，包括植被型组、植被型、植被亚型、群系组、群系及亚群系等不同分类级别的植被识别。植被结构和功能参数主要包括植被覆盖度、树种组成、多度、规模、比例结构、树

高、冠层结构参数、林分密度、空间格局，以及生物量、蓄积量、碳储量、绿量等。从遥感数据中提取的生物物理参数主要指用于陆地生态系统研究的一些生物物理变量，如叶面积指数、植被光合有效辐射，净第一性生产力等。

2. 森林植被遥感识别的理论基础

遥感作为获取地球表面时空多变要素信息的先进方法，已经成为全球变化研究的不可替代的手段。遥感技术的发展和应用，为植被覆盖及其变化规律的探讨和研究提供了高效的信息获取和分析的途径。其中，多种传感器，多种时间、空间和光谱分辨率的遥感数据为植被覆盖研究提供了丰富的本底数据，遥感图像的分类和植被信息提取成为植被变化监测的基础和核心内容[1]。

遥感图像按一定的比例尺，客观真实地记录和反映地表物体的电磁辐射的强弱信息，人们可以根据地物辐射电磁辐射强弱在遥感图像上表现的特征来识别地物及其性质。不同地物的特征和性质不同，在图像上的表现也不一致。对于植被而言，不同类型、处于不同的生长发育阶段、健康状况和物候环境下，表现出来的波谱性质各不相同。因而可根据它们的变化和差异来识别和区分不同的地表覆盖和植被变异情况[2]。

利用遥感技术进行森林植被识别，推算和反演森林植被参数，主要是基于植被反射光谱特征来实现的。植被的光谱反射特征是关于植被叶片组织结构的光学特性、冠层生物物理特征、土壤条件以及光照和观测几何条件的函数[3]。根据传感器对地表植被光谱的响应，从植被光合作用即植被生产力形成的生理过程出发，考虑植物对太阳辐射的吸收、反射透射及其辐射在植被冠层内及大气中的传输，结合植被生产力的生态影响因子，建立光谱响应和植被覆盖、植被生长之间的相关性，从而获得植被类型、植被结构、功能及其他生物物理和生物化学参数。

三、森林植被遥感识别的难点

森林植被遥感识别的基础是植被及其环境的光谱响应与遥感信息之间的关系。植被光谱响应与大气、环境等因素有关，而遥感信息由于传感器的分辨率、大气、环境等多种因素的影响，对植被光谱记录存在一定的偏差。因此，森林植被遥感识别的难点之一，就是同物异谱和同谱异物问题，使得植被分类精度难以满足实际应用要求。建立在经验模型、统计模型基础上的植被分类、植被参数获取需要深入理解植被参数与遥感信息之间的关系，这一点由于众多不确定性因素的影响，是非常困难的。将电磁波辐射传输理论和植被生态学理论结合，准确获得和描述光谱响应与植被参数之间的关系，建立机理模型，可以不受植被类型的影响，获得高精度的植被结构生物理化参数，但是模型的建立依赖于对机理的认识和描述，需要获得更

多的大气、土壤等参数，这是森林植被遥感识别的又一个难点。森林植被遥感识别的另一个不容回避的问题是尺度转换和定量描述中的尺度效应问题。遥感技术可以提供多种空间分辨率的信息，而森林生态系统本身又是一个复杂巨系统，对不同层次的植被特征的合理描述，要求不同的尺度。同时，某个生态过程往往在多个尺度上相似或相近，目标属性既存在特定尺度上的突然变化，又在尺度空间上逐渐移动。某一尺度的遥感信号所提供的信息，一般很难直接用来准确认识其他尺度上的植被特征[4]，不同尺度的遥感信息又往往需要耦合。森林植被遥感识别中的尺度问题是国际研究的热点问题，也是植被遥感识别的结果与结论能否应用于全球变化研究的关键问题。

四、森林植被遥感识别的研究现状与发展趋势

森林植被遥感识别始于应用遥感光谱数据进行的植被分类，对于分类中的同物异谱和同谱异物问题，多年来一直是遥感信息提取研究的焦点问题。随着航空航天遥感信息的不断增长，多源、多维、多角度、多时相遥感数据的获取能力和应用层次逐步提高。从植被类型识别的角度，一方面是计算机自动识别方法的研究，包括基于光谱、空间等遥感信息以及非遥感信息的分类方法、从不确定性角度出发的智能分类等，特别是高光谱遥感的发展，为高精度、更精细的植被类型识别提供了重要支撑。从植被结构和功能参数上看，应用高空间分辨率遥感信息可以识别冠幅、林分密度等，而激光雷达（light detection and ranging，Lidar）技术的发展使三维遥感成为可能，应用 Lidar 可以识别树高、冠幅、绿量、树干材积、胸高断面积，也可以高精度估测林分生物量、蓄积量、碳储量，实现森林植被参数的三维可视化[5]。目前，定量遥感发展非常迅速，基于高光谱和植物生理生态学理论的参数反演机理模型研究很多，主要集中于植物冠层分析、碳储量、生物量、叶面积指数等的估算等[6]。微波遥感以其全天时全天候的特点应用于森林植被监测，许多研究表明其后向散射强度对森林生物量等具有较高的敏感性，也成为较精确地估算森林生物量等参数的重要方向。

尽管遥感技术提供了丰富海量的特征信息，但是其在森林植被遥感识别中的应用潜力还远远没有被充分挖掘，在信息提取中还存在着诸如不确定性如何表达和分析、尺度转换和尺度效应问题、植被识别中的精度及其验证问题、多源多特征数据的综合应用问题，以及机理模型的建立等。具体而言，高空间分辨率和高光谱的遥感图像对于植被多种特征信息的识别非常有利，但是对高空间分辨率和高光谱遥感的应用有限，且方法不够完善。需要与人工智能、模糊数学、小波分析等理论和方法进一步结合；在参数估算和健康识别中应用机理模型，综合应用多学科的理论知识，用以完善各模型参数，以提高遥感植被识别的精度和可信度；尽管 Lidar 在很

多森林参数反演上都取得了很大的成功，但目前这一技术的应用仍很局限，主要表现为森林结构和 Lidar 回波之间的理论联系还不完善，较好的理论理解有助于正确分类 Lidar 树冠和地面回波，从而提高森林参数的估测精度；新型遥感技术迅速发展，如高光谱遥感、雷达遥感、多角度遥感、热红外遥感、激光荧光遥感等，因此综合利用遥感技术提取森林植被生物理化参数以及分析这些参量在空间上的分布，也是未来发展的方向之一。

参考文献

[1] Ramesh Sivanpillai. Estimating regional forest cover in East Texas using Advanced Very High Resolution Radiometer（AVHRR）data. International Journal of Applied Earth Observation and Geoinformation 9（2007）：41-49.

[2] Neigh CSR，Tucker CJ，Townshend JRG. North American vegetation dynamics observed with multi-resolution satellite data. Remote Sensing of Environment. 112（2008）：1749-1772.

[3] 陈新芳，安树青. 森林生态系统生物物理参数遥感反演研究进展. 生态学杂志. 2005，24（9）：1074-1079

[4] 李小文，赵红蕊，等. 全球变化与地表参数的定量遥感. 地学前缘. 2002. 9（2）：365-370

[5] Disney M，et al. 3D modelling of forest canopy structure for remote sensing simulations in the optical and microwave domains. Remote Sensing of Environment. 100（2006）. 114-132

[6] 张佳华，符涂斌. 生物量估测模型中遥感信息与植被光合参数的关系研究. 测绘学报. 1999. 28（2）：128-132.

撰稿人：张晓丽

北京林业大学

森林碳源汇精确估算与尺度问题

The Accurate Estimates and Scale Issues of Forest Carbon Sources and Sinks

森林作为陆地生态系统的主体，是地球生物圈的重要组成部分，无论按其面积、生物量还是所积累的碳而言，在陆地生态系统碳循环中都具有举足轻重的地位[1]。森林碳源/汇的准确估算对碳循环研究具有重要的意义。20 世纪 90 年代以来，该问题的研究已成为欧美科技界的最大热点之一和有关环境政治的焦点[2]。

森林碳汇源是指森林碳的收支平衡，当固定量大于消耗量时表现为汇，相反称之为源。作为地球系统碳循环的重要组成部分，森林生态系统碳循环的基本过程为：大气中的 CO_2 通过植物光合作用形成有机碳储存于植物体内，植物死亡后其残体经微生物分解向大气释放 CO_2。碳循环研究的两个基本问题是碳储量和碳通量，碳储量是指生态系统所储存碳的总量，而碳通量是指单位时间内通过某一系统界面的 CO_2 的量，是判断森林生态系统是 CO_2 源或汇的主要依据，也是碳储量的实现过程，这两者分别是通过生物量和生产力来反映。

在森林碳源/汇的估算中，主要是利用各种手段来确定生态系统的碳通量，即森林与大气界面的 CO_2 交换量，并以此来判断森林是 CO_2 的源还是汇。该研究是结合生物的生产力进行的，早期主要是研究森林植被的净第一性生产力（net primary production，NPP），即绿色植物在单位时间、单位面积上所积累的有机物数量，反映了植被的生产能力[3]，后来发现 NPP 在反映生态系统与全球气候变化的关系方面具有较大的局限性，NPP 只反映了植物固定和转化光合产物的效率，即生态系统碳素的输入，而没有考虑碳素的输出，不能反映生态系统的碳源/汇功能。基于此，近年来提出了净生态系统生产力（net ecosystem production，NEP），NEP 是指 NPP 减去土壤异养呼吸（heterotrophic respiration，Rh）所消耗的光合作用产物之后的部分，它直接定性定量地描述生态系统的碳源/汇的性质和能力。

碳通量的研究方法很多，主要有样地清查法、通量观测法和模型模拟法。样地清查法是通过设立典型样地，用收获法准确测定森林生态系统中的植被、枯落物或土壤等碳库的碳贮量，并可通过连续观测来获知一定时期内的通量变化情况[4]。这种方法消耗劳动力多，并且只能间歇地记录碳储量，而不能反映出季节和年变化的动态效应，推算的结果往往导致森林植物的固碳量估算不准确。通量观测方法主要有箱式法和以涡度相关技术（eddy covariance technique）为代表的微气象学法。箱法应用较早，其原理简单、仪器廉价、操作容易、移动便利和灵敏度高等优点，

但对观测对象的微气象条件有不同程度的干扰。涡度相关技术主要是在林冠上方直接测定CO_2的涡流传递速率，从而计算出森林生态系统吸收固定CO_2量的方法。利用涡度技术建立的通量观测网络是获取生态系统与大气间CO_2和水热通量数据的有效手段，可为分析地圈-生物圈-大气圈的相互作用关系，评价陆地生态系统在全球碳循环中的作用提供数据服务，并在陆地生态系统的水循环和碳循环、地圈-生物圈-大气圈的相互作用以及分析陆地生态系统碳汇/源的区域分布、寻找“未知碳汇”等研究中发挥了重要作用[5]。虽然涡度相关技术在研究森林生态系统碳平衡中起到了很大作用，也得到了很多学者的肯定，但也存在一些不足，如操作繁琐、移动困难、灵敏度低，对观测对象的下垫面和大气的稳定度要求较高，另外，对夜间CO_2通量的估计还存在很大的不确定性。总体上看，样地清查和通量观测法是最基本的方法，但只能应用于小尺度的研究，而要解决大尺度上碳通量的估算，必须借助模型估算法。由于遥感在获取大尺度陆表参数和植被分类上具有很大优势，近年来，遥感模型受到很多碳循环研究者的青睐，成为碳通量模型的主攻方向[6]。利用遥感技术来估算 NPP 已得到了广泛应用，然而碳通量的遥感研究正处于起步阶段，模型的全遥感化还未能实现，估算中也存在很多不确定性，这将是未来碳循环研究所面临的重要科学问题。另外，由于模型输入参数的不确定性，以及模型本身的算法及误差传播带来的非确定性，森林碳源碳汇的估算精度得不到保证。因此，如何利用遥感碳通量模型来反演更多的模型输入参数，并提高反演精度，从而提高森林碳源碳汇的估算精度，是目前研究存在的一大问题。即从遥感数据中获得更多更可靠的植被和环境信息，这也是很多碳循环研究者的目标。

虽然森林生态系统碳循环研究取得了不少成果，但也存在一些问题和不确定性。

首先，碳汇估算的不确定性问题[7]。由于森林碳汇的计算方法不同或者数据来源和模型的假定条件不同，计算得出的值存在很大的差异[8,9]。到目前为止，人们并没有找到一种有效的方法和途径来比较准确地估算森林碳汇。如果这一问题不解决，全球碳收支也无法计算。

其次，碳汇形成机制的不确定性。无论是利用森林普查资料还是样地调查资料以及遥感手段，所监测出的森林生态系统的碳积累不仅包括了森林生长所积累的碳，而且包括了氮沉降和气候变化所积累的碳，暂时还没法把它们区分开。

最后，尺度转换问题。遥感模型的一个重要作用是实现植被参数的尺度转换，在样地尺度的生态系统参数与遥感获得的较大尺度生态系统参数间建立关系。然而生态学中的大多数研究是在小范围和短时间内完成的，而且缺乏可重复性，因此，如何将样地的观测尺度外推到区域或全球范围即尺度转换，这是森林碳源碳汇估算存在的另一重要问题[10]。碳通量观测也一样，将不同生态系统的点观测的资料应用于推测大区域的碳通量时，也必须考虑尺度转换的问题。尺度转换包括空间尺度

转换和时间尺度转换，空间尺度的扩展主要是将冠层内所有叶片的生理参数积分到整个冠层，从而扩展到群落、区域乃至全球尺度；时间尺度转换是指为了预测碳通量对环境的长期响应，不仅需要知道叶片的光合和呼吸过程，而且要理解植物的根系在植物的呼吸、生长和再生中的作用。遥感信息尺度转换的关键是像元尺度上地表参数的定量获取，首先需要利用各种方法获得可靠的像元尺度的地表参数；其次，由于遥感数据空间分辨率的限制，使得遥感影像中存在大量的混合像元，为了准确地将研究区域从冠层尺度扩展到遥感影像的像元尺度，需要对遥感数据进行混合像元处理。在长期的研究中，已涌现出一大批模型，实现了不同层次的尺度转换，从叶片尺度到冠层尺度的扩展模型有大叶模型、多层模型、两片大叶模型以及多层—两片大叶模等，区域尺度的遥感模型主要有 SiB2、BIMOME3 及 BEPS 等。但是，不同尺度森林生态过程的相互作用机理研究不够深入，跨尺度的模拟模型将成为未来的一大研究方向。

此外，碳通量的估算包括 NPP 和土壤异养呼吸的模拟，NPP 的模拟已很成熟，建立了一大批模型，其中遥感模型也很多，但在土壤呼吸的模拟上，大尺度的模型比较少[9]。而基于遥感的土壤呼吸模拟研究则存在很大的限制。另外，通常在样地上所观测到的土壤呼吸量（Rs）是土壤异养呼吸量同根系呼吸量（Rr）之和，通常的观测方法很难将两者分开[2]。因此，生态系统异养呼吸的研究，特别是大区域空间尺度的土壤异养呼吸的研究，可能是未来陆地生态系统碳平衡研究的重要方面。

总之，碳源碳汇遥感估算还处于探索阶段，很多问题值得进一步研究。估算精度和尺度问题是我们需要面对的两大重要问题。因此，加强对不同尺度生态系统过程相互作用的机理研究，进行跨尺度分析，建立跨尺度机理模型，并应用多种观测和调查数据对模型结果进行验证，提高模拟精度，减少碳源碳汇遥感估算的不确定性，提高估算精度，是日后研究的重点。

参 考 文 献

［1］ Pacala SW，Hurtt GC，Baker D，et al．Consistent land-and atmosphere-based US carbon sink estimates．Science，2001，292 (5525)：2316-2320

［2］ 杨昕，王明星．陆面碳循环研究中若干问题的评述．地球科学进展，2001，16 (3)：427-435

［3］ 于贵瑞，孙晓敏．陆地生态系统碳通量观测的原理与方法．北京：高等教育出版社，2006：35-37

［4］ 沈文清，马钦彦，刘允芬．森林碳收支状况研究进展．江西农业大学学报，2006，28 (2)：312-317

［5］ Baldocchi D．Assessing the eddy covariance technique for evaluating carbon dioxide exchange rates of ecosystems：past，present，and future．Global Change Biology，2003，

(9)：479-492
[6] Running SW. A blueprint for improved global change monitoring of the terrestrial biosphere. NASA Earth Observation，1998，10 (1)：8-11
[7] Greenough JA，Apps MJ，Kurz WA. Influence of methodology and assumptions on reported national carbon flux inventories：An illustration from Canadian forest sector. Mitigation and Adaptation Strategies for Global Change，1997，(2)：267-283
[8] 赵敏，周广胜. 中国森林生态系统的植物碳贮量及其影响因子分析. 地理科学，2004，24 (1)：50-54
[9] 方精云，朴世龙，赵淑清. CO_2 失汇与北半球中高纬度陆地生态系统的碳汇. 植物生态学报，2001，25 (5)：594-602
[10] 王培娟，孙睿，朱启疆. 陆地植被二氧化碳通量尺度扩展研究进展. 遥感学报，2005，9 (6)：751-759

撰稿人：张晓丽
北京林业大学

解码林木基因组

Decoding for Genomes of the Tree Species

随着全球现代化进程的加快，人类对自然资源、能源，尤其是化石燃料的过度依赖，导致温室效应加剧和不可替代能源的衰竭，自工业革命以来，人类在短短几百年的时间里将地球历史上亿万年以来固定的大量二氧化碳释放到大气中，人类正面临着可能发生的严重生态灾难。同时化石能源的日渐枯竭也使人类面临严重的能源问题，能源安全已是关系各个国家经济发展和社会稳定的首要问题。对大气中的碳进行固定以及发展可再生替代能源是当代科学工作者急需解决的重大课题。进入 20 世纪 90 年代以来，世界各国围绕涉及国家安全、经济、社会和生态环境可持续发展等方面的重要战略资源问题，开展重大基础和应用基础研究。森林作为具有自养功能的绿色植物是地球碳固定的主要贡献者，描绘林木基因组蓝图、解析和阐明林木基因的功能，培育优质速生的森林资源成为这场世界竞争的主战场。森林虽然只占陆地覆盖面积的 1/3 左右，而固碳量却占绿色植物的 80%左右，提高森林生产力对于减少温室气体，缓解能源压力都具有重要意义[1]。加速林木育种进程，提高森林生产力是当前面临的世界性的重要研究课题。通过常规育种手段进行良种培育，在导入优良基因的同时，也会带入不利的连锁累赘。由于林木世代周期长且存在近交衰退，很难通过多世代回交的途径去除连锁累赘，用常规育种手段难以在短期内培育出满足生产需要的优良种植材料。随着以 DNA 测序技术为代表的现代生物学研究手段的迅速发展，海量增长的生物信息为分子育种和品种分子设计奠定了良好的信息和理论基础。分子育种对林木这样世代周期长，遗传负荷高的物种的改良具有尤其重要的意义，是突破林木遗传改良瓶颈的关键。

1990 年世界上人类全基因组计划启动，到 2005 年为破解人类基因组的密码序列，整整花去了 10 年的时间和 5 亿美元的资金。但正是这一人类历史上第一个解码人类生命奥秘的开创性计划，推动了整个生命科学探索历程的翻天覆地的变化。人类全基因组测序计划为生物体基因功能的解析、基因表达调控和进行基因图位克隆等提供了最有效的研究平台。在解码生命科学遗传密码的大潮中，林木基因组研究也取得了飞速发展[2]。2006 年，杨树成为第一个完成全基因组测序多年生木本植物。通过杨树基因组解码，取得一系列重要的发现，如揭示了杨柳科植物全基因组复制事件[3]；发现了杨树基因组中正在形成的原始性染色体[4]；显示了杨树基因组中一些特殊的基因家族[5]；研究还发现某些基因在杨树

基因组中比在拟南芥基因组中拷贝数更少，但具有更丰富 RNA 剪切方式[6]。葡萄是第二个开展全基因测序的木本植物[7]。葡萄比较基因组研究显示了被子植物基因组均是多倍体起源。除了杨树和葡萄，以后又陆续公布了番木瓜（*Carica papaya*，2008 年）[8]、橡胶树（*Hevea brasiliensis*，2009 年 11 月）、桃树（2010 年 4 月）等木本植物公布基因组框架图，还有多种木本植物的全基因组测序也即将完成。目前二代测序技术已经成熟，第三代的测序技术（单分子实时 DNA 测序）也在飞速发展的进程之中。已商业化的二代超高通量测序平台，每个 RUN 的测序量可达几亿到几十亿碱基，读长在数十到几百碱基，使测序成本大大降低。技术的发展将大大缩小林木与模式物种基因组研究的差距。然而目前林木基因组研究尚处于起步阶段，所取得的研究结果还处在相对宏观的尺度上，在未知基因克隆方面，目前林木中开展的研究还仍以同源克隆为主，远不能满足开展林木分子育种研究需要。

回顾玉米的遗传改良历史，大约经历了 5000 年的发展历程（图 1），玉米才由野生状态驯化成为全球人类主要的粮食作物之一。与野生玉米相比，现代的玉米栽培品种被改变的基因位点数目是有限的。如果能识别这些基因，通过分子育种手段进行定向改造，遗传改良的进程将会大大加快。林木尚处于半野生状态，改良潜力巨大。但是与农作物相比，世代周期较长。如何利用分子育种手段在较短的时间内完成林木良种培育？这是解码林木基因组需要解决的最重要的科学问题。目前，国

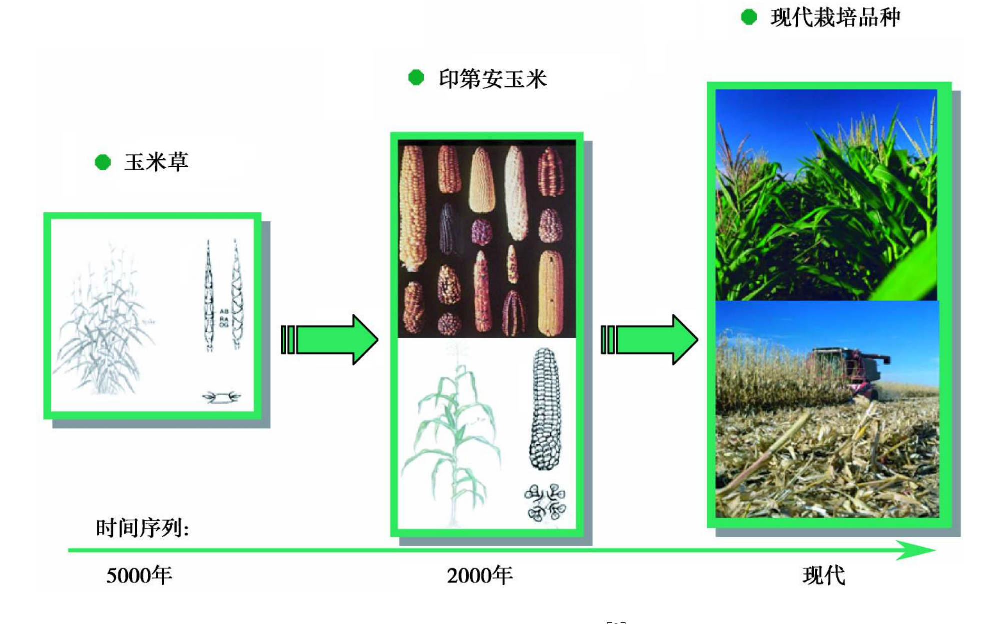


图 1　玉米的改良历程[3]

际生物学已进入了系统科学的新时代。分子标记及转基因技术的发展与应用，为实施品种分子设计提供了重要的技术支撑。通过林木基因组解码，识别和克隆控制重要经济性状和抗逆性状的主效基因，并在自然群体中进行高效等位基因发掘，在此基础上开展林木分子育种是突破林木遗传改良瓶颈的关键。

在生命体中，不仅基因序列改变如基因突变、基因杂合丢失、基因转座和微卫星不稳定等会导致基因表达水平变化。非基因序列改变，如 DNA 和染色质构象变化、DNA 甲基化和组蛋白修饰、RNA 的选择性剪切等均会影响基因的表达与调控。人类基因组测序完成后的首个十年，我们首先看到的是科学的突飞猛进。飞速跨越的测序技术以及低廉的测序费用，使得大量的遗传序列数据连续不断地产生出来。同时，随着拟南芥等其他模式植物基因测序的完成和基因功能的阐明，发现在植物生长和发育过程中的基因序列具有很高的同源性，有人对不同植物中开展进一步全基因组测序的必要性提出了质疑。认为模式植物基因组解码就足以解决问题。Groover[9] 发表文章指出，有人把区别草本植物和多年生木本植物归结为有无次生生长是不确切的（图 2）。一年生草本植物，如拟南芥中虽然没有多年生木本植物明显，但也有次生生长。次生生长并不是区分小草和树木的标注。那么什么原因使得大体相似的基因，一个是秧秧小草，而一个是参天大树？因此，Groover 提出了这样的问题：是什么基因造就了参天大树（What genes make a tree a tree)?

但随着科学研究的不断深入，遗传学家和分子生物学家均发现到诸如“基因”,“基因调控”这样的基本概念远比想象的要复杂得多。木本植物除了具有明显的次生木质部这一特殊组织外，在木本植物的生长发育过程中还存在幼、成期的转换并随季节更替进行有规律的发育调控。同时木本植物的个体寿命很长，在生长过程中遇到的环境胁迫也更为复杂，因此木本植物可能具有更为复杂的应对环境的生物胁迫和非生物胁迫的影响的能力。例如，发展出对干旱、寒冷、盐碱等非生物胁迫的反应；对病原物和有害昆虫侵害等防御反应系统特异的响应能力。到底是什么遗传机制导致了林木这种多年生木本植物与一年生草本植物的差别？林木本身是比较难操作的生物学材料，虽然模式物种基因的研究结果对解码林木基因组提供了有益的参照，但林木本身具有一些特殊的生物学特性，对控制这些特性的遗传机制的深入研究，还必须以林木本身为遗传材料来进行研究。如何识别与克隆控制林木重要经济性状和抗逆性状的主效基因，并通过分子育种手段在短时间内培育林木良种以提高森林生产力？对上述问题的解答将是未来较长一段时期内的重大基础研究难题。

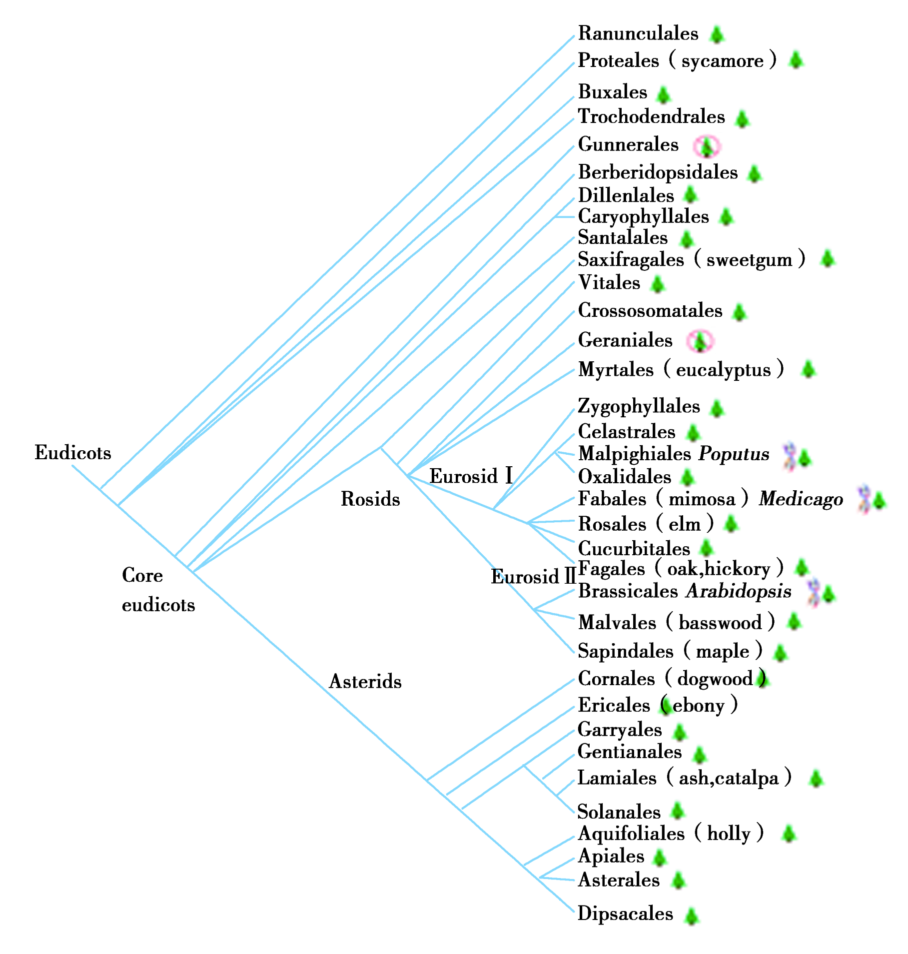


图 2　双子叶植物系统进化树

树木在双子叶植物系统树上的分布说明树木并不是单一起源的类群。所有目按照被子植物系统网站数据库，均包含一种或多个种表明具有树木类的特征[10]。图中的含有木本植物的目均用树形【🌲】符号标出，仅有洋二仙草（Gunnerales）和牻牛儿苗（Geraniales）两个目不含有类似树木的种。已经完成全基因组测序的物种（拟南芥、杨树和苜蓿）用 DNA 双螺旋符号标出。由图可见，一些具有某些相似性的树种分散在不同的分类群中[9]

作者注：截至本书撰稿时为止，有葡萄（*Vitis vinifera*，2007 年 8 月）、番木瓜（*Carica papaya*，2008 年 4 月）、橡胶树（2009 年 11 月）、桃树（2010 年 4 月）等木本植物公布基因组框架图

参 考 文 献

[1] Bonan GB. Forests and climate change: forcings, feedbacks, and the climate benefits of forests. Science, 2008, 320 (5882): 1444-1449

[2] Brunner AM, Busov VB, Strauss SH. Poplar genome sequence: Functional genomics in an ecologically dominant plant species. Trends Plant Sci, 2004, 9 (1): 49-56

[3] Tuskan GA, DiFazio SP, Hellsten U, et al. The genome of black cottonwood, *Populus trichocarpa* (*Torr.* & Gray ex Brayshaw). Science, 2006, 313 (1596): 1596-1604
[4] Yin TM, DiFazio SP, Gunter LE, et al. Genome structure and emerging evidence of an incipient sex chromosome in *Populus*. Genome Research, 2008, 18 (3): 422-430
[5] Yang XH, Kalluri UC, Jawdy S, et al. Comparative Analysis of F-Box Proteins in *Arabidopsis*, Poplar and Rice Suggests Differential Proteolytic Pathway Mediated through F-Box Protein between Woody Perennial and Herbaceous Annual Plants. Plant Physiology, 2008, 148 (3): 1189-1200
[6] Yuan Y, Chung J, Fu X, et al. Alternative splicing and gene duplication differentially shaped the regulation of isochorismate synthase in Populus and Arabidopsis. Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 2009, 106 (51): 22020-22025
[7] Jaillon O, Aury JM, Noel B, et al. The grapevine genome sequence suggests ancestral hexaploidization in major angiosperm phyla. Nature, 2007, 449 (7161): 463-467
[8] Ming R, Hou S, Feng Y, et al. The draft genome of the transgenic tropical fruit tree papaya (*Garica papaya* Linnaeus). Nature, 2008, 452 (7190): 991-996
[9] Groover AT. What genes make a tree a tree? Trends in Plant Science, 2005, 10 (5): 1360-1385
[10] Stevens PF. http://www.mobot.org/MOBOT/research/APweb/. 2004

撰稿人：尹佟明　施季森
南京林业大学

木材形成的遗传调控

Genetic Regulation of Wood Formation

木材原料是林木生长积累的、人类生活所需要的重要资源，提供木材及制品，纤维材料，生物能源和多种化工产品等。随着社会的进步和人类生活条件的改善，对木材资源需求不断增加，利用天然林生产木材已远远不能满足人类的需求，而需要通过大量培育人工林来进行木材、生物能源、纤维材料和其他木材制品等的生产。为了充分利用林木遗传和自然环境资源，高效、经济、环境友好地培育人工林以满足对木材的各种各样的需求，木材形成如何通过遗传和环境因子进行调控是一个必须回答的重要科学问题。以下将主要着重于对木材形成的遗传调控问题进行讨论。不同树种的木材往往具有不同的材性，适合用作不同用途，同时，不同树种，甚至相同树种不同无性系可能具有非常不同的生长速度和丰产性能。这样，木材形成的遗传调控包括两个方面，一是木材性状的调控，二是木材形成速度的调控。前者关系到如何培育具有不同材性的林木以满足对木材的各种不同需求，而对后者问题的回答将助于培育速生和高产的人工林。

木材的形成是通过植物次生生长（secondary growth）来实现的。植物次生生长源于维管形成层（vascular cambium）的分裂活动，向外分化形成韧皮部，向内形成木质部，即木材的植物组织结构。木质部组织由多种不同的细胞构成，在裸子植物（如针叶树）中，木材细胞包括管胞（tracheid）和射线薄壁细胞（ray parenchyma cell）；在被子植物（如大多数阔叶树）中，有导管分子细胞（vessel element cell）、纤维细胞（fiber cell）和射线薄壁细胞等。木材形成和木材材性的决定由以下生物学过程控制，包括维管形成层的分裂和分化，木材组织中细胞类型的决定和细胞大小调控，细胞壁增厚，细胞壁化学物质的合成和积累等。木材形成的调控实际上是对植物次生生长中以上这些生物学过程的调控。

尽管人们早已清楚不同树种或遗传种质具有不同的木材材性和生长特性，它们是由遗传基因所控制的，但对其遗传调控过程和机理的认识并不清楚，我们还不能有效地通过遗传调控，按我们设计的目标培育所需要的林木。随着分子遗传和基因组学技术的发展，近年来对木材形成的遗传调控进行了一系列探索，为揭示木材形成遗传调控这一科学难题提供了许多有价值的实验结果和证据。

目前，对木材形成的分子遗传机理和调控的研究大多是以杨树作为“模式”树木为材料进行的。通过对木材形成过程进行解析，发现了一系列基因参与了木材形成的调控[1]，但这些基因的具体功能和调控机制还需要进一步研究。近年来，许多

实验室从不同角度对木材形成进行了研究，发现一系列转录因子在木材形成过程中起调控作用[2]。研究还发现植物激素，如生长素和赤霉素可以调控对木材形成过程中细胞分裂以及细胞大小，从而影响木材材性和木材形成的速度[3,4]。对木材中主要化学成分，如木质素、纤维素和半纤维素合成的研究，已取得了较大的进展[5,6]。调控木质素合成一些关键基因的功能已经清楚，通过木质素基因工程调控木材形成已获得实验证明[7]，已鉴定和分析了调控纤维素和半纤维素合成的一些关键基因[8]，已发现有基因可以调控木材中微纤丝角度从而影响木材材性[9]。这些研究结果为认识木材形成的遗传调控提供了有价值的资料，但真正阐明木材形成遗传调控这一科学问题，这些研究进展还只是非常初步的，还需要开展大量的研究，如维管形成层通过怎样的分裂与分化调控形成各种各样的木材？木质部细胞大小和细胞壁厚度怎样调控？木质中微纤丝角度是如何决定的？这些问题还需要从多方面积累实验证据进行解析。

木材形成遗传调控的研究不仅可以为培育优质林木提供原创技术和理论指导，而且木材形成本身就是一个独特的生物学现象，是植物生长发育和生物质积累的一个重要过程。尽管木材形成遗传调控是一个重要的科学问题，但又是一个难以研究的科学问题，一些常用的遗传调控研究方法和技术难以应用于木材形成的研究。例如，调控木材材性的基因鉴定很难通过有效的基因定位克隆手段来研究；木材形成和材性通常是数量性状，受到多基因的控制；林木生长周期长、体积大，正向和逆向遗传研究手段的效率受到限制。这些虽然为研究木材形成的遗传调控带来了困难，但木材形成包含有一些独特的生命现象。木材是具有次生生长的木本植物形成的，次生生长所涉及的细胞种类少，细胞分化过程和组织结构相对简单。木材形成是林木生长过程中最活跃的代谢库，主要合成代谢途径清晰，遗传调控过程相对容易定量测定。林木生长的生态气候条件多样，在长期的生长和适应过程中积累了丰富的遗传多样性，如单碱基变异引起的单核苷酸多态性（SNP）等。这些特点为研究木材形成，创新遗传调控研究思路和方法提供了机会。另外，杨树基因组系列已完成了初步测定，桉树基因组系列测定也即将完成，近几年来已建立了多个木材形成的 EST 数据库，随着基因组重测序技术的进步，测序成本的大规模降低，以木本植物基因组信息为依托的关联遗传（association genetics）研究将为木材形成遗传调控的研究开辟新的探索窗口。

参 考 文 献

［1］ Hertzberg M，Aspeborg H，Schrader J，et al. A transcriptional roadmap to wood formation. Proc Natl Acad Sci USA，2001，98：14732-14737

［2］ Demura T，Fukuda H. Transcriptional regulation in wood formation. Trends Plant Sci，2007，12：64-70

[3] Eriksson ME，Israelsson M，Olsson O，et al. Increased gibberellin biosynthesis in transgenic trees promotes growth，biomass production and xylem fiber length. Nat Biotechnol，2000，18：784-788

[4] Nilsson J，Karlberg A，Antti H，et al. Dissecting the molecular basis of the regulation of wood formation by auxin in hybrid aspen. Plant Cell，2008，20：843-855

[5] Li LG，Lu SF，Chiang V. A genomic and molecular view of wood formation. Critical Reviews in Plant Sciences，2006，25：215-233

[6] Mellerowicz E J，Sundberg B. Wood cell walls：biosynthesis，developmental dynamics and their implications for wood properties. Curr Opin Plant Biol，2008，11：293-300

[7] Li L，Zhou Y，Cheng X，et al. Combinatorial modification of multiple lignin traits in trees through multigene cotransformation. Proc Natl Acad Sci USA，2003，100：4939-4944

[8] Suzuki S，Li L，Sun YH，et al. The cellulose synthase gene superfamily and biochemical functions of xylem-specific cellulose synthase-like genes in *Populus trichocarpa*. Plant Physiol，2006，142：1233-1245

[9] Zhong R，Burk DH，Morrison WH，et al. A kinesin-like protein is essential for oriented deposition of cellulose microfibrils and cell wall strength. Plant Cell，2002，14：3101-3117

撰稿人：李来庚
中国科学院上海生命科学研究院

林木干细胞

The Stem Cell of Woody Plants

有关干细胞的概念，及其在模式动物上研究，在人类医学遗传学上应用潜力，早已深入人心。但事实上，动物和人类医学遗传学上的干细胞的概念，最初还是来自于植物研究的结果。只是由于植物的细胞具有细胞壁和植物细胞不能如动物细胞那样能在体内移动（如血液细胞），因此研究较为困难，研究报道较少而逐渐被人淡忘。

传统观点认为植物的持续生长现象完全依赖于体内的分生组织。随着研究的深入和植物细胞全能性的发现，人们开始思考植物是如何由一个单细胞发育成一个完整植株。在试验动物和医学上干细胞概念盛行之下，植物学家开始重新思考植物中干细胞的生物学问题。干细胞（stem cell，SC）的定义是指一类具有自我更新能力（self-renewing）的多潜能细胞。在一定条件下，它可以分化成多种功能的干细胞。植物研究人员通过研究发现植物的茎尖分生组织（shoot apical meristem，SAM）和根尖分生组织（root apical meristem，RAM）中，存在既具有自我更新能力又能产生具有持续分裂能力子细胞的一类特殊细胞。这些特殊细胞是植物根、茎、叶和花等器官发生的源泉，被认为是植物的干细胞[1,2]。与动物干细胞一样，植物干细胞状态的维持同样受到内源性信号和外源性信号的双重调控。植物的持续生长能力正是来源于这些神秘的干细胞。

目前对植物干细胞的研究主要集中在模式植物拟南芥的茎尖和根尖分生组织区域（图 1）。茎端分生组织干细胞位于分生组织的顶端中心区域，这个区域的细胞分裂不活跃。中心区域中干细胞分裂后产生两部分细胞，一部分仍然保留在中心区域的叫干细胞后裔（progeny of stem cell），始终留守在原来位置，继承干细胞的特性，保持着多能性潜势；分裂出来的另一部分叫子细胞（daughter cell），从干细胞分裂出来以后，随着细胞的增殖，逐渐脱离中心区域进入到分生组织周边区域（peripheral zone，PZ），在周边它们快速分裂并进行分化，融入分生组织两侧的器官原基中。干细胞群的维持依赖于周围组织细胞提供的各种外源性和内源性信号分子。在根尖分生组织中心，有一群分裂缓慢的细胞，称为静止中心（quiescent center，QC）。在胚胎发生中，QC 的建立不是来自胚体，而是来自胚柄最上部的细胞。QC 细胞通过不对称分裂产生子细胞，子细胞或者保留 QC 细胞功能，或者取代邻近细胞。实质上直接从 QC 衍生出来的细胞就是干细胞，它们能够产生根部特定的组织类型。根尖分生组织中干细胞的维持受位置信息的影响。当 QC 被切除

后，邻近的细胞就发育成一个新的有功能的 QC。QC 释放信号分子以维持根尖干细胞局部微环境[3,4]。

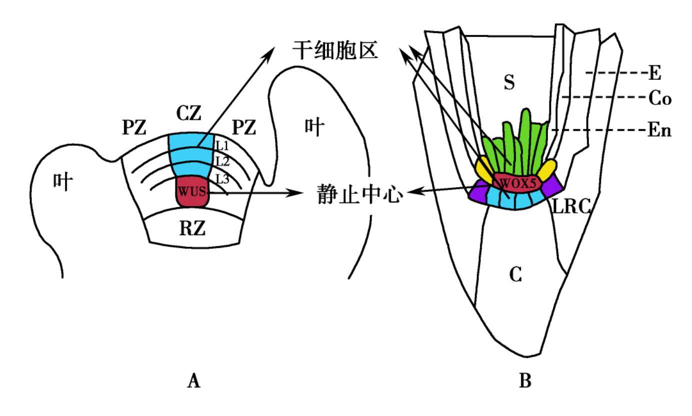


图 1　拟南芥茎尖（A）和根尖（B）分生组织结构示意图[3]

拟南芥根尖分生组织和茎尖分生组织的静止中心释放的信号分子现在已经找到。而且这种信号分子与干细胞区的调控方式也得到进一步说明（图 2），如茎尖分生组织静止中心和干细胞区之间的 WUS 和 CLV3 组成了一个反馈调节环[5-8]；根尖分生组织静止中心和干细胞区之间的 SHR-SCR-WOX5 信号通路[9]、WOX5-ACR4-CLE40 信号通路[7,8]。

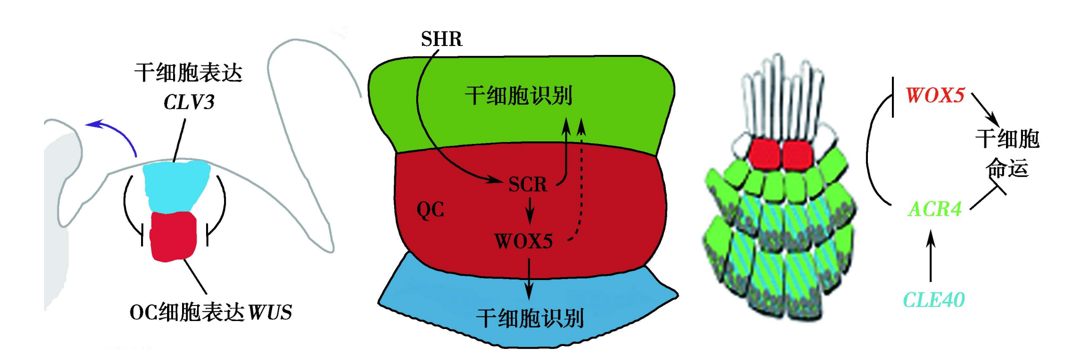


图 2　拟南芥静止中心和干细胞区之间的调控途径

林木植物干细胞研究起步较晚。与拟南芥为代表的草本植物相比，以林木为代表的木本植物除了具有顶端分生组织和根端分生组织维持的高生长之外，还具有由侧生分生组织中的形成层干细胞维持着树木的次生生长。长时间的高生长和次生生长特性体现了木本植物经济与环境价值。随着研究的不断深入，研究人员利用同源克隆等分子生物学手段从许多木本植物中克隆出 *WUS* 和 *WOX* 5 等基因的同源基因，而且这些基因的表达部位和生物学功能与 *WUS* 和 *WOX* 5 具有一定的相似性。

这说明维持木本植物生长的分子机制与草本植物有相似之处，可为研究木本植物干细胞提供可参考。在对木本植物形成层的研究过程中，发现形成层区域也存在具有干细胞特点的细胞[10-12]。所以木本植物的干细胞按照分布部位与模式植物拟南芥不同，除了顶端分生组织中的茎尖干细胞区，根端分生组织的尖干细胞区之外，还有存在于侧生分生组织中的形成层干细胞区（图 3）。从树木的发育分化，林木生长过程中木材生物质的快速生物合成的角度看，树木的三个干细胞区域的分子生物学事件和遗传调控是十分关键的。顶端干细胞区和侧生形成层区的持续分生能力、以及对生物和非生物逆境的抗性，树木地下密集分布的根系，通过根端干细胞区的不断的自我更新，形成膨大的具有吸收水分和养分活力新鲜根系群，无疑是在分子生物学水平上驱动林木生物质数量和质量遗传改良的新的增长点。

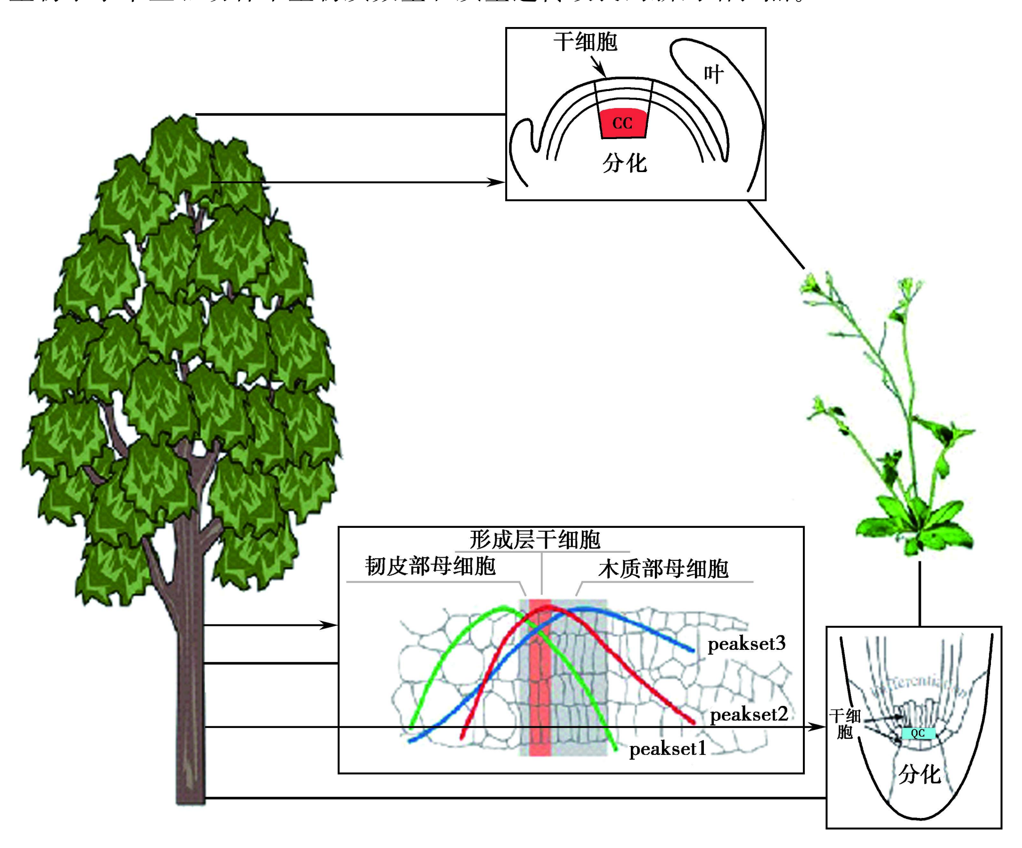


图 3　木本植物与草本植物干细胞分布

林木由于树体高大，顶端分生组织干细胞区和侧生分生组织干细胞区的野外取样十分困难。虽然温室栽培可以减缓野外条件的干扰和困难，但可以使用的材料受到限制。现在虽然在技术上有许多新的进步，如单细胞和单分子技术分析、形成层

样品的激光显微切割和形成层细胞的微量收集和扩增等。但树木进入生长季以后的木质化是一个渐进和动态的过程，木质化了的组织对于激光切割技术就显得困难，激光不能切割木质化程度太高的组织。所以，无论是收集林木顶端分生组织还是侧生分生组织静止中心细胞和干细胞数量就受到很大的限制，尤其是侧生分生组织中形成层干细胞的收集，在技术上是一个难点。技术上另一个难点是，如何掌握林木三个区域干细胞的周年动态及生物和非生物胁迫因素对干细胞区域活动规律的影响。所以现在植物干细胞上的研究大多是通过正向遗传学策略用模式植物进行研究。对于研究基础相对薄弱的林木而言进行正向遗传学研究存在巨大的困难。而反向遗传学研究由于受到林木生物学特性、取材等问题困扰进展缓慢。林木干细胞研究中，研制适合于三个干细胞区的干细胞的定位、分离和收集以及扩增方法，成为寻找到木本植物干细胞的标记基因，进行干细胞基因表达分析的技术基石。通过同源克隆手段获得的基因研究，也由于木本植物的遗传转化困难和生长周期长而进展缓慢。

由于木本植物干细胞研究存在上述困难，研究人员逐渐将注意力转移到体细胞胚诱导过程中来。在对拟南芥体细胞胚诱导的研究过程中发现，在体细胞胚形成的过程中 *WUS* 和 *CLV* 3 等重要的标志性基因均有表达，而且在体细胞胚发生过程中发挥重要的作用[13]。这说明在体细胞胚发生过程中发生了由普通细胞向干细胞转变。现在体细胞胚诱导研究在木本植物上大规模开展，在很多树种上已经获得成功。在对体细胞胚诱导过程中形成的胚性愈伤研究的过程中已经通过同源克隆手段得到许多干细胞和静止中心细胞标志基因的同源基因，对这些基因在体细胞胚形成过程中所发挥的作用正在进行更加深入的研究。体细胞胚诱导为研究木本植物干细胞开辟了一条全新的途径。由于体细胞胚形成是在人工培养条件下进行诱导的，整个过程可以在人为控制的条件下进行，所以通过培养条件的控制和选择可以得到大量发育程度相似的材料，从而解决了木本植物干细胞研究中取材困难的难题。同时将体细胞胚胎诱导过程中的条件和表达基因相结合，可以了解到更多植物干细胞形成过程中外界信号发挥的作用，这是传统的正向遗传学无法涉及的研究层次。

利用木本植物体细胞胚形成过程研究木本植物虽然是一个非常有效的途径，但是这种研究仅限于初生生长。对于林木经济价值的决定因素——次生生长而言体细胞胚研究系统是不适用的。对于形成层干细胞而言现有的手段无法进行深入研究，只能依靠尽可能准确的取材和高灵敏度的研究方法开展研究工作。在这种情况下研究人员的目光又重新回到正向遗传学上来。自然界中木本植物存在很多天然突变体，这些突变体由于受到研究手段的限制没有被有效地加以利用。现在高灵敏度生物芯片和差异现实方法的应用使得研究木本植物天然突变体具有很高的可行性。对形成层干细胞的研究就是其中重要的部分，如杉木及其变种独干杉的研究就取得了一些进展[14]。这些存在天然次生生长缺陷的突变体是研究形成层干细胞的重要材

料，制约其应用的主要因素已经不是研究手段而是研究基础。这暴露出木本植物在基因组研究、基因功能注释、遗传转化等存在的弱点。

与拟南芥为代表的草本植物相比，木本植物还有一个重要的特性，就是能维持持续的次生生长，形成层干细胞活性可以维持数千年的生命周期。现有的观察结果表明木本植物的生长几乎是无限的，在生长的过程中木本植物体内必定存在着一套维持干细胞区域“长寿”的机制，对这套机制的研究现在还没有全面展开，但这必然会成为未来研究热点，甚至影响整个生命科学的发展方向。

林木在环境、经济等方面的巨大价值使得其干细胞研究具有重大的理论和现实意义。存在于分生组织中干细胞的不断分裂、分化、发育等一系列细胞和分子生物学活动事件，是生物质的生物合成动态过程，表现为生物量的不断增长，而干细胞的运筹帷幄，就是林木生命过程和生物质持续增长活动的根源。总有一天，林木干细胞活动及其自我遗传调控的奥秘被完全揭示之日，将是林木干细胞增殖和发育调控应用于林木遗传改良取得巨大进步之时。

参考文献

[1] Sablowski R. Plant and animal stem cells：conceptually similar，molecularly distinct? Trends in Cell Biology，2004，14（11）：605-611

[2] Scheres B. Stem cells：a plant biology perspective. Cell，2005，122（4）：499-504

[3] Tucker MR，Laux T. Connecting the paths in plant stem cell regulation. TRENDS in Cell Biology，2007，17（8）：403-410

[4] 马克学，李芬，席兴字．植物干细胞调控的分子机制．生命的化学，2007，27（4）：315-317

[5] Fletcher JC，Brand U，Running MP，et al. Signaling of cell fate decisions by CLAVATA3 in arabidopsis shoot meristems. Science，1999，283（5409）：1911-1914

[6] Brand U，Fletcher J C，Hobe M，et al. Dependence of stem cell fate in arabidopsis on a feedback loop regulated by CLV3 activity. Science，2000，289（5479）：617-619

[7] Yvonne S，Rüdiger S. Is the Arabidopsis root niche protected by sequestration of the CLE40 signal by its putative receptor ACR4? Plant Signaling & Behavior，2009，4（7）：634-636

[8] Wang G，Fiers M. CLE peptide signaling during plant development. Protoplasma，2009，240：33-43

[9] Ueda M，Koshino-Kimura Y，Okada K. Stepwise understanding of root development. Current Opinion in Plant Biology，2005，8（1）：71-76

[10] Schrader J，Nilsson J，Mellerowicz E，et al. High-resolution transcript profile across the wood-forming meristem of poplar identifies potential regulators of cambial stem cell identity. Plant Cell，2004，16（9）：2278-2292

[11] Carlsbecker A，Helariutta Y. Phloem and xylem specification：pieces of the puzzle emerge. Current Opinion in Plant Biology，2005，8（5）：512-517

[12] Groover A，Robischon M. Developmental mechanisms regulating secondary growth in woody plants. Current Opinion in Plant Biology，2006，9 (1)：55-58
[13] Su YH，Zhao XY，Liu YB，et al. Auxin-induced *WUS* expression is essential for embryonic stem cell renewal during somatic embryogenesis in Arabidopsis. The Plant Journal，2009
[14] Wang G，Gao Y，Yang L，et al. Identification and analysis of differentially expressed genes in differentiating xylem of Chinese fir (*Cunninghamia lanceolata*) by suppression subtractive hybridization. Genome，2007，50：1141-1155

撰稿人：施季森　陈金慧
南京林业大学

林木基因型与环境

Genotype-Environment Interaction on Trees

林木的性状表现主要是由基因决定的，但有时环境因素对基因型的表现产生影响，改变基因型的表现。例如，在林木的品种测定中，常常发现相同的品种在不同地区有截然不同的表现。某一品种在 A 地区表现最好，但在 B 地区表现较差，而另一品种却正好相反。林木育种学家将这种现象称之为基因型与环境的互作（genotype-environment interaction，GEI）或交互效应。Baker 将 GEI 定义为基因型在不同环境中的不一致表现[1]。这里，基因型的概念较宽泛，可以为林木的品系、无性系、家系、种源、不同的树种等。林木生长环境可广义分为两类：一类为非生物环境，包括气候、海拔、纬度、地质地貌、土壤等；另一类为生物环境，包括生境中的各种动物及微生物等。基因型与非生物环境的互作很早就被植物育种学家所认识，并将林木品种的稳定性和适应性的估计和检测，剔除环境的影响，准确评价林木的基因型价值，作为林木遗传改良的重要任务之一。一般地，遗传稳定性高的品种具有良好的环境缓冲性，GEI 效应小、适应性强。而基因型与生物环境的互作，依研究对象的不同，又可分为两类：一类是研究寄主与有害生物的相互作用；另一类指土壤微生物区系与植物之间的相互作用。

林木经济性状如木材产量、木材品质等大多为数量性状，受环境影响大，存在明显的 GEI；而且，林木世代周期长，大部分树种分布范围广，在林木的整个生命周期中，需要经受多年份的土壤、气候、病虫害等各类环境因子的影响，因而，与农作物相比，林木基因型与环境交互作用对于林木培育更为重要。林木的 GEI 可发生于多个层次（种、种源、家系和无性系）。在多数树种中，发现存在明显的种源（家系、无性系）×地点交互作用效应[2]。

基因型与非生物环境互作的分析方法有很多，已形成了较完善的评价体系，但关于其互作机理仍了解不多。Kang 认为基因型与环境互作（GEI）与基因型在不同环境中的差异表达有关[3]。植物性状包括产量、品质、抗病虫性等性状的表现都是基因型和环境共同作用的结果，基因通过控制一定的生理生化过程而表达，环境因素则通过各种作用机制影响着基因所控制的生理生化反应，从而影响基因的表达。分子标记的出现，使得基因型与环境互作研究从基因型水平深入到基因水平。通过比较同一群体在不同环境条件下的数量性状基因座（quantitative trait loci，QTL）的表达，可以揭示 QTL 与环境互作效应（QTL by environment interaction，QEI）。在水稻（*Oryza sativa*）、拟南芥（*Arabidopsis thaliana*）等植物中

发现，同一试验群体在不同环境中的检测出的 QTL 数量及效应有差异，效应大的 QTL 表现较为稳定，能在各种环境中表达[4]。关于林木基因型与生物环境互作，目前主要集中在病虫等生物因子的选择压下寄主植物多样性、林木抗病虫群体的鉴定，病原物与林木基因型互作（G×E）及其对林木性状的影响等[5]。关于林木基因型与土壤微生物区系互作，有研究结果表明，林木基因型对微生物区系的影响表现在多个层次。不同种类林木对其土壤中微生物区系的影响存在差异；即使同种植株或同一植株，在不同的生长阶段和生理状态下，对微生物区系的影响也会截然不同。不同基因型大豆对根际微生物群落功能多样性有显著影响；有人证实转基因植物中的抗生素基因可以转移到黑曲霉中。但也有不同的结果，如转基因欧洲黑杨对土壤三大类微生物（细菌、放线菌和霉菌）数量无显著差异；转基因番茄等农作物均未发现外源基因转移。但这些仅为短期的评估结果，长期的影响，尚待进一步试验。

迄今，我们对 GEI 的遗传基础仍了解不多，对于基因型与环境互作机理目前仍不清楚，尤其对于多年生林木更是所知甚少，而林木基因型与环境互作对于林木的高效培育，充分发挥基因型的最大潜力，在最适的环境中，配合最适当的栽培措施，种植最适的基因型，是未来林木人工林经营的理想模式。未来的重点和难点有以下几个问题需要探索：控制表型的基因为何在不同环境中有不同的表达方式？GEI 源于一因多效还是多个基因的紧密连锁？控制数量性状的基因能否在不同环境中稳定表达？QTL 能否作为标记辅助选择的靶基因？林木病虫等在与寄主的相互适应和对抗互作过程具有什么样的进化模式？林木基因型（G）、病虫害（P）及环境（E）三者之间是否存在级联互作（G×P×E）效应？如何评价林木基因型与根际微生物区系遗传互作？另外，从进化和表观遗传学的角度看，长期处于生物和非生物逆境中的这些基因型是否会产生适应的进化或表观遗传修饰？这些难题如能攻克，必将给林木遗传改良与充分利用号遗传资源和环境资源提供重要理论依据。

参 考 文 献

[1] Baker RJ. Tests for crossover genotype×environment interactions. Can J Plant Sci，1988，68：405-410

[2] White TL，Adams WT，Neale DB. Forest Genetics. Oxfordshire：CAB International，2007

[3] Kang MS. Using Genotype-by-environment interaction for crop cultivar development. Advances in Agronomy，1998，62：199-252

[4] Ungerer MC，Halldorsdottir SS，Purugganan MD，et al. Genotype-environment interactions at quantitative trait loci affecting inflorescence development in *Arabidopsis thaliana*. Genetics，2003，165：353-365

[5] Mitchell SE，Rogers ES，Little TJ，et al. Host-parasite and genotype-by-environment in-

teractions：temperature modifies potential for selection by a sterilizing pathogen. Evolution，2005，59（1）：70-80

撰稿人：李火根　叶建仁　吴小芹
南京林业大学

林木高效光能利用和抗逆性遗传操作

Genetic Manipulation for High Efficient of Light-energy Trapping and Stress Resistant

1. 多基因转化

植物体内的重要代谢或关键性状发育，通常都是多步骤的或多基因调控的。转单基因方法已不能满足研究者对植物基因功能的研究需要，也不能实现定向的分子育种目标。刘耀光建立的“可转化人工染色体”（TAC）载体系统及其大片段转化技术，成功地把 10 个基因一起转化水稻和拟南芥[1]。多基因转化技术是生物技术发展的必然方向，它定会成为树木分子发育机制、木材等重要性状遗传改良等研究的关键技术体系[2]。然而，目前能够携带多个基因且能高效完成多基因遗传转化的载体极少，用于林木多基因转化的载体尚未见报道。开发木本植物适用的高效多基因转化载体及其配套技术，无疑是建立林木多基因高效遗传转化的核心问题所在。[3]

2. 基因工程中特异性启动子的选择及改造

启动子是精确控制基因在植物体内表达的“开关”。目前，基因工程中常用的是组成型启动子，其特点是表达具有持续性，表达量基本恒定。由于外源基因的持续表达可能对植物生长发育产生不利影响，甚至会使植物死亡[4]。为了使外源基因在植物体内高效发挥作用，同时又可减少对植物的不利影响，需要选择特异性启动子。特异性启动子可分两类，即诱导型启动子和组织特异性启动子。诱导型启动子是指受某些物理或化学信号刺激或环境影响而启动或关闭基因的表达。组织特异性启动子是指只在某些特定的组织部位或器官中表达通常具有发育调节能力。

在基因工程中，根据实际需要和外源基因的特性，选择特异性启动子十分必要。但目前植物天然的特异性启动子多数表达活性不高。同时，根据研究及生产的实际需要，人们可能需要能够受多种不同因素调控，在不同组织器官、发育时期表达的特异性启动子。但这些启动子往往在自然界中不存在或很难找到[5]。因此，对天然启动子进行改造，通过利用特异性顺式作用元件和增强子序列来构建高活性的、能够精确按照人们意愿进行表达调控的启动子是目前的重要研究问题，也是基因工程的难点之一。因此，研究并构建特异性启动子也将会在植物基因工程研究中发挥愈来愈重要的作用[6]。

3. 转基因技术限制

树木转化获得完整的转基因植株需要建立高效的组培再生系统和建立高效的基因转化系统。林木遗传转化效率相对较低，特别是针叶树种，建立转基因体系还比较困难。除了杨树以外的进行遗传转化的树种分别有杨属、落叶松属、云杉属、松属、栗属、胡桃、刺槐、桤木、桉树、苹果、李和葡萄等 20 多个树种。有关杨属的转基因研究的报道在木本植物中最多，也较为成熟，但不同品种和基因型的转基因效率差异很大，很多好品种还没建立起转基因体系。相对于阔叶树的组培系统的相继建立，只有少数针叶树种的一些基因类型建立了比较高效的组培、再生系统。针叶树种的基因工程的瓶颈主要在于组培系统特别是体细胞胚系统的建立。针叶树种采用农杆菌介导的遗传转化即使成功，效率也很低，目前多采用基因直接导入的基因枪法[7,8]。

植物转基因方法有农杆菌介导法、基因枪法、花粉管通道法、微注射法、电穿孔法、微束激光打孔法等多种技术，但目前林木转基因仅能利用农杆菌介导法、基因枪法。

在树木基因转化研究工作上，应加强我国重要造林树种的组培和转化系统的研究，强调收集不同造林树种的基因型，筛选出适宜 DNA 转化的品系，建立针叶树种的胚性细胞系和再生系统，为高效基因转化打下基础。同时，建立成套的基因高效转化、可控表达的载体系统，形成从基因分离、树木转化、基因可控表达到转基因功能鉴定的完整技术体系，使我国的林木基因工程技术步入世界先进行列。

4. 林木高效光能利用

至今木本植物还没有发现 C_4 植物，只有草本植物中发现有 C_4 植物。林木植物和许多重要的经济作物（如水稻、小麦等）都是光合效率较低的 C_3 植物，较低的光合作用效率成为限制其生物产量进一步提高的主要内在因素[9,10]。C_4 植物之所以有高的光合效率是因为它具有 C_4 途径，因此，在 C_3 植物中 C_4 途径的存在并运行，也应该是高光效的标志。并且，高光效育种既要考虑植株结构的高光效，更应考虑生理功能的高光效。从遗传学看，光合器官的结构以及决定其活力的调节系统极其复杂，受多系统、多基因控制。现已证明在 C_3 植物中具有 C_4 途径已毋庸置疑，但如何提高 C_3 植物中 C_4 途径同化 CO_2 的强度，则是今后的重要研究课题。如何把 C_3 植物改造成 C_4 植物是科学家长期的梦想[11]。

从 1966 年澳大利亚学者 Hatch-Slack 发现 C_4 光合途径开始，植物生理和育种学家就试图用 C_4 光合途径改造 C_3 作物，以提高主要农作物如稻、麦和大豆等光合生产力。多年来，人们希望通过 C_3 植物与 C_4 植物杂交，将 C_4 植物同化 CO_2 的高效特性转移到 C_3 植物中去，但至今尚未取得令人满意的结果[9]。

参考文献

［1］郭熙志，刘耀光，罗达．以可转化人工染色体 TAC 载体为基础的百脉根基因组文库的构建及筛选．植物生理与分子生物学报，2004，30（2）：234-238

［2］汪勋清，刘录祥．植物细胞工程研究应用与展望．核农学报，2008，22：535-639

［3］Black CC. Photosynthetic carbon fixation in relation to net CO_2 uptake. Annu Rev Plant Physiol，1973，24：253-286

［4］刘海涛，张川红，马淼，等．中国树木转基因研究进展及其生物安全管理现状．中国农学通报，2009，25（05）：80-89

［5］于翠梅，马莲菊，张宝石．特异性启动子在植物基因工程中的应用．2006，22：882-890

［6］Allah B，Abdul QR，Zeeshan S，et al. A mini review：RuBisCo small subunit as a strong，green tissue-specific promoter. Archives of Biological Sciences，2011，63：299-307

［7］Peremarti A，Twyman R M，Gomez-Galera S，et al. Promoter diversity in multigenes transformation. Plant Mol Biol，2010，73：363-378

［8］施季森．迎接 21 世纪现代林木生物技术育种的挑战．2000，24（1）：1-6

［9］刘志，袁小玲，张天真．获得多价转基因作物的策略．遗传，2001，23：182-186

［10］Hatch MD. C4 photosynthesis：a unique blend of modified biochemistry，anatomy and ultrastructure. Biochim Biophys Acta，1987，895：81-106

［11］李卫华，郝乃斌，戈巧英，等．C_3 植物中 C_4 途径的研究进展．植物学通报，1999，16（2）：97-106

撰稿人：[1] 杨传平　[1] 王柏臣　[2] 苏晓华　[3] 诸葛强

1 东北林业大学

2 中国林业科学研究院林业研究所

3 南京林业大学

林木理想型育种
Breeding for Ideal Type Trees

1932 年，Heath 等认为叶片数量及空间排列方式是决定植物产量差异的重要因素，引出了植物株型问题。1959 年，日本学者角田重三郎根据水稻、大豆和甘薯的研究结果，首次提出植物株型（plant type）的概念[1]，但直到 1968 年澳大利亚学者 Donald 系统地提出作物的理想株型概念[2]后，有关植物理想株型（ideal plant type）才真正受到作物育种学家的重视，并在水稻、小麦、玉米等作物育种中做了大量探索与实践。目前关于株型的定义仍没有一个统一标准。杨守仁等将植物株型分为狭义株型（plant morphology）和广义株型（plant type），狭义株型指植株的形态特征及空间排列方式；广义株型除形态特征与空间排列方式之外，还包括与光能利用直接相关的生理、生态等生物学性状[3]。相似地，对植物理想株型的定义也不尽一致。Donald 认为，植物理想株型是指植株个体间竞争强度最小，而产量最高的株型[2]。杨守仁则认为理想株型是指在特定生态条件下，与丰产性有关的各种有利性状的最佳组配，包括个体和群体两个水平[3]。Donald 和 Hamblin[4]、Cannell[5]，以及 Martin 等[6]将植物理想型分为三类：隔离理想型（isolation ideotype）、竞争理想型（competition ideotype）以及作物理想型（crop ideotype）。理想型育种（breeding for ideal type）即以培育植物理想型品种为目标的育种方式。所谓理想型品种是指尽可能地集中优良性状，最大限度地利用各种环境条件（包含人工条件与自然条件）使产量达到最大的标准品种。一般地，植物理想型品种应具备冠型结构合理、株间竞争少、宜于密植、光合效率与产量高等特点。

林木理想型为植物理想型的组成部分，由于林木个体高大，叶片、分枝等组成林木冠型特征性状不易测量，目前仅停留在概念性模型阶段[2,6-8]。公认的观点认为，林木理想型应包括形态、生理生化等性状，这些性状与植物产量密切相关。具体指标包括光合速率、水分利用效率、N 吸收效率以及冠型结构等。如果我们对这些性状的内在机制很清楚，那么，我们就可以构建林木理想型，确定标准品种，通过对组成林木理想型性状的选择，可大大提高遗传增益和育种效率，提高林木生产力。基于上述观点，Dickmann 提出了林木理想型育种的概念，其最终目标为选育理想型林木品种[7]。理论上，林木理想型品种可适应各种土壤气候条件、栽培措施及培育目标，达到高产优质的目标。1986 年，在日本茨城（Ibaraki，Japan），召开了“林木冠型结构与产量关系”的国际学术研讨会，对林木理想型育种做了有益的探索，随后，林木理想型育种逐渐受到林木育种学家的重视，并在杨树、桉树、

椴树、银合欢、柚木等阔叶树种，以及松树、云杉、柳杉、南洋杉等针叶树种中开展了大量研究[9]。然而，迄今为止，林木理想型育种进展不大。究其原因，主要是组成林木理想型的性状均为复杂的多基因性状，这些性状的测定较困难。而且，目前我们对这些性状与林分产量的内在控制机制也不清楚。因而，林木理想型育种是一个极富挑战的课题，需要林木遗传、树木生理及森林培育等多个学科领域的科学家协作研究。随着我们对控制生长和产量的生理生化机制更好地了解，林木冠型性状更易度量，尤其是随着植物生理与分子生物学等领域新技术、新方法的不断发展，林木理想型育种的梦想终将变成现实，必将大大提高森林生产力。

参 考 文 献

[1] 角田重三郎. 稻的生物学. 杨守仁译. 北京：农业出版社，1989.

[2] Donald CM. The breeding of crop ideotypes. Euphytica，1968，17：385-403

[3] 杨守仁，张龙步，王进民. 水稻理想株型育种的理论和方法初论. 中国农业科学，1984，(1)：6-13

[4] Donald CM，Hamblin J. The biological yield and harvest index of cereals as agronomic and plant breeding criteria. Advances in Agronmy，1976，28：361-405

[5] Cannell GR. Improving per hectare forest productivity. *In*：University of Florida School of Forest Resources and Conservation. Proceedings of the 5th North American Forest Biology Workshop. Gainesville，FL：1978：120-148

[6] Martin TA，Johnsen KH，White TL. Ideotype development in southern pines：rationale and strategies for overcoming scale-related obstacles. Forest Science，2001，47：21-28

[7] Dickmann DI. The ideotype concept applied to forest trees. *In*：Cannel MGR，Jackson JE. Attributes of Trees as Crop Plants. Huntington：Institute of Terrestrial Ecology. 1985：89-101

[8] Dickmann DI，Keathley DE. Linking physiology，molecular genetics，and the Populus ideotype. *In*：Bradshaw AD，Heilman PE，Hinckley TM. Biology of Populus and its Implications for Management and Conservation. Ottawa，Ontario Canada：NRC Press，National Research Council of Canada，1996：33-52

[9] White TL，Adams WT，Neale DB. Forest Genetics. Oxfordshire：CABI，2007

撰稿人：李火根
南京林业大学

几种中华名花的起源与形成问题

Origin and Creation of Several Chinese
Famous Ornamental Plants

花卉是观赏植物（园林植物）的通称，其中具悠久栽培历史、为国人喜闻乐见的杰出代表，称为中华名花。在我国十大传统名花评选中，1987年上海园林学会等主持者最为正规。我们现在研究的中华名花起源与形成问题，即以那次评选的十大名花为准。

由于弄清花卉起源与演化对花卉乃至植物遗传育种与文化产业的重要性，因此研究解决这方面的问题，有其重大的理论与实践意义。

但事实上，却有若干中华名花的起源与形成过程并未弄清，从而影响了更好、更有效地推动名花乃至植物遗传育种与栽培。在十大传统名花中，起源问题最大者当属梅花与菊花，而牡丹、兰花（国产）有些问题存疑，其余月季、荷花、桂花、水仙、茶花、杜鹃花则问题不大。

1. 梅花

梅花的起源迄今有两种看法。一是种间杂交起源，杏与李杂交产生梅。二是单种起源，梅是原始杏的一个分支；但在梅的进化过程中，又渗入了杏、李、桃、山桃等近缘种的种质。如果是杂交起源，那梅与杏、李的种间杂交（回交）以及近缘种之间的杂交与株选就应该成为梅花育种的主要途径。如果是单种起源，那梅的自交或实生选种以及远缘杂交等就应是梅花性状变异与选择的主要来源[1]。

目前最早的考古发现是河南新郑出土的碳化梅核，说明7500年前梅已被作为果品食用。上海青浦菘泽、江苏吴江梅堰、河南安阳殷墟、湖南长沙马王堆西汉墓等遗址中均有梅核出土，这表明梅树曾广泛分布在华夏大地，而且得到了普遍利用。我国南方17个省、区均有野生梅树分布，这些野生资源和丰富的品种，使中国被世界公认为梅花起源中心。梅以花闻天下约始自2000年前西汉初叶。汉初梅花多属江梅型、宫粉型，或少量朱砂型。隋、唐、五代时期梅花栽培渐盛，此期的主要品种仍属单瓣、宫粉品种群，朱砂、绿萼品种群或许已经出现。宋代是艺梅的高潮时期，梅花品种群大增，除江梅、宫粉、朱砂、绿萼等之外，新增玉蝶、早梅、黄香、及杏梅品种群。元代出现台阁型。明代已形成南京钟山、苏州光福、杭州西溪等赏梅胜地。清代出现照水梅。近代黄岳渊、黄德邻父子在上海黄家花园中搜集了不少梅花品种，包括日本的洒金、垂枝品种群，并出现

了龙游梅品种群（图 1）。

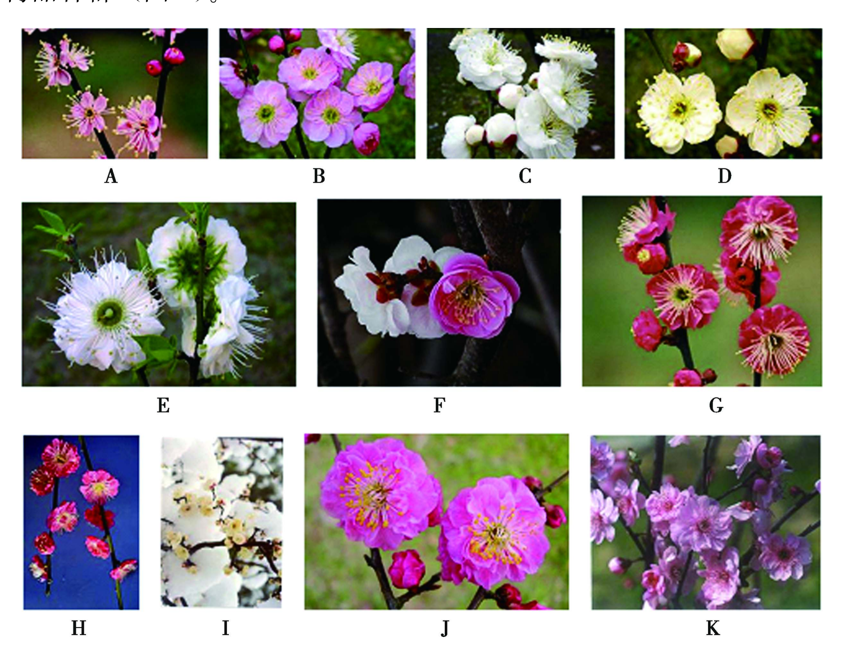


图 1　梅花品种的多样性

A. 单瓣；B. 宫粉；C. 玉蝶；D. 黄香；E. 绿萼；
F. 洒金；G. 朱砂；H. 垂枝；I. 龙游；J. 杏梅；K. 美人

刘连森对形态性状聚类分析认为，湖南省果梅种质资源中渗入了较多的杏、桃种质和少量的李种质。包满珠对梅孢粉学的研究表明，不同类型间花粉有明显差异，说明梅起源的多元性；梅与杏亲缘最近，桃次之，李较远。刘青林对梅花近缘种亲缘关系 RAPD 研究的结果也表明，梅与杏的亲缘关系最近，与李较近，与山桃、毛樱桃较远[2]。高志红对核果类果树代表品种 RAPD 分析表明，梅和杏的亲缘关系最近，桃次之，李最远。以上研究结果都表明梅与杏的亲缘关系最近，但在同李和桃的关系远近的问题上，则不同学者有所分歧。日本吉田雅夫根据杂交亲和性和果核形态认为，梅与杏、李均有亲缘关系。其中从梅到杏，依次为野梅、小梅、中梅、大梅、杏梅、梅杏、日本杏、欧洲杏；梅与李有杂种李梅，包括‘李梅’、‘PM1-1’、‘PM1-4’等；杏与李另有杂种李杏等[3]。

花梅是野梅经果梅演化而来的，但也存在着逆向演化。梅花的垂枝与曲枝是直枝两个不同的演化方向。花瓣从单瓣→复瓣→重瓣，其重瓣化的主要途径是雄蕊瓣化。花色有两系，即有两个演化方向：①浅粉→粉红→红→肉红→深红；②白→乳黄→黄→淡黄。绿萼可能是较早的变异性状，淡绛紫、绛紫是花萼原始的表现。包满珠同工酶分析表明，野生梅、半野生梅，‘单粉垂枝’和‘淡晕宫粉’均较原始，

‘白须朱砂’和‘送春’较为进化，‘大羽’最为进化。

美人梅是最近出现的梅花类型，是1895年由紫叶李与宫粉型梅花杂交育成的，但何种宫粉品种不得而知。明军根据AFLP指纹，从64个宫粉品种中推测‘清明晚粉’、‘粉玉宫粉’和‘蔡山宫粉’可能是美人梅的父本。但在19世纪末叶，‘清明晚粉’等品种尚未出现或未经命名，因此美人梅之父本品种仍有存疑[4]。

2. 菊花

关于菊花的起源归纳起来主要有多元起源说和单元起源说。多元起源说认为，菊花起源的途径不是唯一的，可能由几种方式先后起源或同时起源。单元起源说又包括单种源说和多种源说。单种源说认为菊花系由野菊（*Chrysanthemum indicum*）演化而来；或起源于日本南部的原菊（*C. occidentali-japonese*）。菊属植物多数种间杂交非常容易，多种源说认为菊花为杂种起源，由两个或多个种互相杂交而来。有人认为是由小红菊（*C. chanetii*）、毛华菊（*C. vestitum*）等杂交而来；有人认为是由小红菊、毛华菊、野菊杂交而来；有人认为在唐代或更早时，华北分布的小红菊和南方集中分布的野菊在华中地区通过天然杂交而产生了菊花的祖先。我国多数学者认为菊花应起源于毛华菊和野菊的天然杂交种。陈俊愉、王彩云、赵惠恩、周杰研究组已在安徽、湖北和河南三省发现、记载、研究了种间杂种。陈俊愉及其助手自1961年起连续进行了菊属植物种间杂交，创造了不同亲本种间多种远缘杂交组合达18个以上，在F_1及F_2中，有不少重瓣花及紫、红、粉各色变异出现，可见这批“合成菊”俨然已酷似菊花，用几年时间就几乎用人工“合成”了家菊。

菊花起源于中国，1957年我国学者陈封怀、王秋圃等在南京开展杂交研究，推论野菊、小红菊、毛华菊，甚至菊花脑（*C. nankingense*）等都参加了菊花种源组成，认为毛华菊、野菊和紫花野菊是菊花的祖先种。1961年陈俊愉等将人工远缘杂交实验法用于菊花起源的研究，并从此开始了近半个世纪的连续接力研究，宏观方面如种质资源引种、形态学、分类学、人工远缘杂交，与微观方面如细胞学、分子水平测试的研究相结合[5-9]，现初步认为菊花是“栽培杂种复合体”（hybrid cultigen complex），是个高度远缘杂交起源的人工形成物种，其主要亲本为毛华菊（*C. vestitum*）和野菊（*C. indicum*），而在稍后紫花野菊（*C. zawadskii*）、甘菊（*C. lavandulifolium*）、菊花脑（*C. nankingense*）、异色菊（*C. dichrum*）、小红菊（*C. chanetii*）等参加杂交或通过花粉渗入种质[10]（图2）。

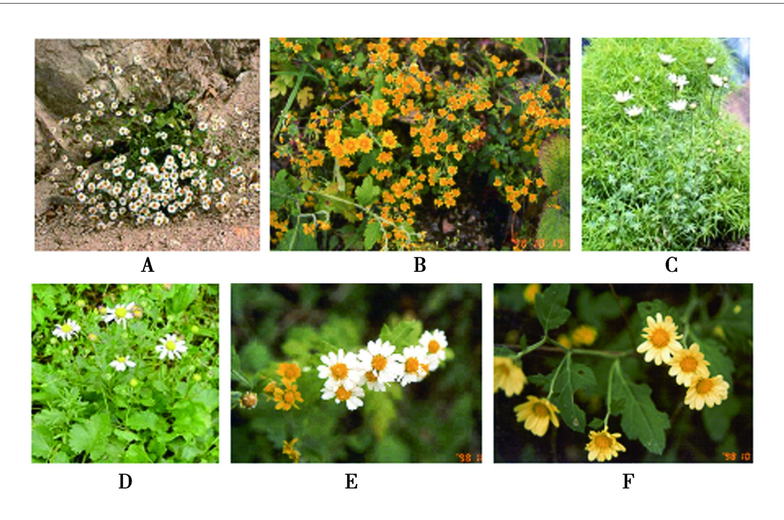


图 2　菊花起源的野生近缘种

A. 毛华菊；B. 野菊（大花大叶者）和甘菊（小花小叶者）；C. 紫花野菊；D. 小红菊；E、F. 毛华菊与野菊的杂交种

日本学者 Kishimoto[11] 对菊属植物叶绿体基因组 RFLP 分析发现，栽培菊花与甘菊 RFLP 带型的一致性，推断甘菊与栽培菊花有较近的亲缘关系。随后他对原产日本的 12 个野生菊和 1 个品种进行叶绿体 DNA 的 PCR-RFLP 分析，没有发现与栽培菊花有相同酶切谱带的野生种，承认菊花的起源不在日本，而推测野菊可能是菊花的主要祖先。Fukai 等[12] 以叶绿体 DNA 分子标记、重复序列 DNA 的基因座位差异研究了野菊、紫花野菊、矶菊（*C. pacificum*）、日本菊（*C. japonicum*）、日本原菊和菊花的起源与亲缘关系，认为野菊可能是菊花的重要祖先。

美国的《园艺大全Ⅲ》（*Hortus* Third）[13] 认为：设想为种间杂种起源，亲本包括野菊（*C. indicum*），*C. japonense*，*C. makinoi*，*C. ornatum*，甚至可能他种……是中国起源。这种对日本种的较多肯定和对中国种一笔带过，实际缺乏科学根据，因而造成很大的不全面性。

该难题的主要困难是缺乏连贯的名花历史文化材料，古代既无蜡叶标本遗留，又缺照片，等等。在牡丹上，起源物种尚在争论中，但中原牡丹之杂种起源则已为学术界所公认，对于兰花，则中国兰起源地点无争议，始栽年代有不同看法。其余传统名花之起源，则无多大争议。但随着对野生种质资源与天然远缘杂种之发现，人工种间（属间）杂交实验以及分子系统学的深入发展，大量古老品种的取样、多个可能野生种以及外类群多个适宜基因序列的分析，构建出反映物种树的基因树，有望揭开菊花、梅花等中华传统名花之真正起源与身世。

参 考 文 献

[1]　陈俊愉．中国梅花品种图志．北京：中国林业出版社，2010

[2] 刘青林．梅花起源与演化问题初探．北京林业大学学报，1996，18（2）：78-82
[3] 吉田雅夫．果树の品种改良の历史と未来—13 杏梅 李梅 李杏 种间杂种．农耕と园艺，2003，（4）：28-32
[4] 明军，张启翔．亲缘关系相近的梅花品种 AFLP DNA 指纹分析．北京林业大学学报，2004，26（5）：31-35
[5] 陈俊愉，梁振强．菊花探源——关于菊花起源的科学试验．科学画报，1964，7（9）：363-364
[6] 吉庆萍．有关中国菊花起源的实验与探讨．北京：北京林业大学学位论文，1987
[7] 戴思兰．中国栽培菊花起源的综合研究．北京：北京林业大学博士学位论文，1994
[8] 赵惠恩．菊属基因库的建立与菊花起源的研究及多功能地被菊育种．北京：北京林业大学博士学位论文，2000
[9] 周杰．关于中国菊花起源问题的若干实验研究．北京：北京林业大学博士学位论文，2009
[10] 陈俊愉，王彩云，赵惠恩，等．菊花起源．合肥：安徽科学技术出版社，2011
[11] Kishimoto S，Shibata M，Aida R. PCR-RFLP analysis of choroplast DNA genes in *Dendranthema*：further investigation of polymorphisms in Chinese chrysanthemum and Shasta daisy cultivars. J Jap Soc Hort Sci，1999，68：365
[12] Fukai S，Kamigaichi Y，Yamasaki N，et al. Distribution，morphological variations and cpDNA PCR-RFLP analysis of *Dendranthema yoshinaganthum*. J Jap Soc Hort Sci，2002，71：114-122
[13] Staff of L. H. Baily. Hortorium：Hortus Third，A Concise Dictionary of Plants Cultivated in the U. S. and Canada，“Chrysanthemum × morifolium Ramat.”. New York and Canada：Macmillan Publishing Co. 1976

撰稿人：[1] 陈俊愉 [2] 刘青林 [1] 赵惠恩
1 北京林业大学
2 中国农业大学

花卉器官瓣化及变型的原因

Controlling Facts of Double Flower Trait and Variation in Floral Organ

花是被子植物进化途径中，最为变化多端的结构。花的典型结构是由 4 轮花器官组成，从外到内分别是花萼、花冠、雄蕊群和雌蕊群[1]。在长期的自然进化和人工选择下，花器官的结构变异千姿百态、相当复杂。观赏植物之所以具备良好的观赏特性，是和它们花器官瓣化与变型密不可分的。例如，原始的野生梅花一般为 5 枚花瓣，但经过长期人工选育后，已出现‘千叶红’、‘大宫粉’等花瓣数量在 40 枚左右的珍稀品种。牡丹、芍药作为大型花的代表，其花器官的瓣化也是异常丰富，从原始的单瓣花变异到皇冠型、绣球型、金环型等数十个花型；花瓣数量也从 5～10 枚激增到上千枚。仅根据这些具象化的名称，我们就可以想象其仪态之盛。而其中最为奇特的当属台阁型，一个花枝上有两花甚至三花、四花上下重叠，一花开后一花又开，故花瓣数量倍增。兰科是有花植物最大的科之一，约有 800 属，30 000～35 000 种，多数观赏兰的花萼已瓣化，以丰富的色彩、各异的形态呈现在世人面前（图 1），如著名的蝴蝶兰；中国地生兰的花萼变异也很丰富，有的向上翘起、有的下垂、有的侧萼卷曲、有的似飘带、有的似镰刀；兰科植物真正的花瓣有 3 枚，也是千变万化，有的柔软光洁、有的如虾蟹钳棒，有的本应在花上部的唇瓣，却经历 180°旋转，成为兰花下部最漂亮、最奇特的部分，如形似口袋的拖鞋兰、杓兰、呈现筒状的卡特兰等。在菊花中，花型的重瓣性变异也是千差万别，如传统名菊‘十丈珠帘’，花瓣呈现丝发型，其粉白色的花瓣下垂可达 30cm，在花卉界尤为罕见；另外还有飞舞型、贯珠型、钩环型、璎珞型等花型变异。

花器官瓣化是观赏植物主要的观赏性状之一，但由于其起源方式的多样性及遗传规律的复杂性，使得观赏植物花器官瓣化与变异的研究十分困难。从 1911 年 Sunders 最早研究紫罗兰（*Mattiola incana*）的瓣性遗传规律开始，到 1983 年 Reynolds 和 Tampion 的专著 *Double Flowers a Scientific Study* 出现，都是用经典遗传学的方法对花器官瓣化的遗传规律进行探讨和分类，但未阐述重瓣花的形成机理。1990 年 Yanof Sky 等成功分离拟南芥（*Arabidopsis thaliana*）花器官发育的 C 功能基因 *AGAMOUS*（*AG*），1991 年 Coen 和 Meyerowitz 提出了著名的花器官发育的“ABC 模型”，2001 年 Theissen 提出了“ABCDE 模型”（图 2）和“四聚体模型”的构想，以及 Lenhard 和 Lohmann 分别提出了 *WUSCHEL*（*WUS*）基

因和 *AG* 基因相互作用形成的反馈调节环（regulatory loop）理论，才初步揭示了部分植物花器官瓣化的机理[2]。

花器官瓣化与变异的起源方面，目前认为主要有6种方式，即积累起源、雌雄蕊起源、花序起源、重复起源、台阁起源、苞片起源。各种起源方式因不同的物种而有所差异，在某些情况下可能有交叉。①积累起源：花瓣自然增加，即自原有花瓣向内，层层自然增加，逐渐分化发育而成。这种方式在自然界中普遍存在，如考石竹属（*Linanthus*）植物的花冠裂片以5为基数，偶尔有少于4%的植株花冠裂片数量增加的现象，以这些变异株为材料，经过5个世代的人工选择，所有后代植株的花瓣都多于5个裂片，有些达8～9个裂片。牡丹、芍药的重瓣花类型起初也是花瓣由外向内增多，在花托上整齐排列，内外花瓣相似，经过长期的人工选育形成了现在的千层类花。②雌雄蕊起源：雌雄蕊瓣化或退化消失，而演变成许多大小不同、形状各异的花瓣，这是形成重瓣花的最主要来源。牡丹、芍药中的“金心”“金带”等类型、梅花中的“碎瓣”现象，都是这雌雄蕊未完全瓣化的中间类型。由于雌雄蕊在一系列生理生化特性上是相对立的，它们在氧化-还原势、pH、所含生理活性物质的种类如植物激素和激素的前体等方面都有明显的差别。这些差别说明雌雄蕊瓣化的过程可能是十分复杂的。③花序起源：如在菊科植物的花序由许多单瓣小花构成，当外轮管状花延伸或扩展成舌状或管状花瓣，而心花保持不变，就是单瓣花；当大部分或全部的心花也变成舌状花或管状花时，就形成重瓣花。④重复起源：又称套筒起源，主要出现在合瓣花植物里，特点是2～3轮合瓣花，内层完全重复外层的结构和裂片基数，而雌雄蕊、萼片均未发生变化，如重瓣的曼陀罗、矮牵牛、丁香等。⑤台阁起源：台阁花表现为花枝极度压缩而成为花中花，通常是花开后又有一朵花开放，两花内外重叠，下位花发育充分，上位花退化或不发达，但也有上下位花都发育完全的花型。对牡丹花芽形态分化研究发现，牡丹台阁类型是由同一花原基分化出的上下重叠的花器官，每个花器官的分化顺序与单花相同，当下位花分化到雌蕊原基并继续瓣化的同时，向内分化上位花的花瓣、雄蕊、雌蕊，如牡丹的‘葛巾紫’、‘脂红’和‘瑛洛宝珠’等品种。⑥苞片起源：是由于苞片或花萼在发育过程中发生了一定的变化，形成类似花瓣的器官。例如，一品红的“花瓣”实际上是苞片变异形成，白玉兰、蝴蝶兰、香茶藨子等观赏植物的外层花被也是由花萼瓣化形成的。

究竟是什么原因引起观赏植物花器官瓣化和变异，一直是学者追踪探讨的科学问题。近代分子生物学研究认为，花器官与叶属同源，花发育是分生组织同源异型基因与调控的目标基因协同作用完成的，花的发育不同阶段，依次激活下游目标基因表达的结果。如遇下游目标基因缺失、重复、突变或转座子插入、跃出等，发生花器官异常发育或回复突变[3]。

为了从普遍意义上解释重瓣花现象，20 世纪 90 年代，科学家提出了 ABC 模型[4]。在这个经典模型中，花器官是由 A、B 和 C 三类器官特征基因共同表达的结果。A 类基因单独控制萼片的形成；A 类和 B 类基因联合控制花瓣的发育；B 类和 C 类基因共同决定雄蕊的形成；C 类基因单独调控心皮的形成。A 类基因和 C 类基因相互抑制，当 C 类基因丧失功能后，A 类基因在花的整个发育时期表达，反之亦然。ABC 模型中 C 类和 B 类基因在重瓣花的形成中扮演重要的角色，它们的突变或者超表达可以导致重瓣花的形成。此后发现的 E 类功能基因 *SEPALLATA*1（*SEP*1），*SEPALLATA*2（*SEP*2）和 *SEPALLATA*3（*SEP*3）具有激活 A、B、C 类基因的功能，基于此，科学家在 ABC 模型的基础上提出了 ABCDE 模型用于解释各种花器官特性基因调控模式，同时提出了“四聚体模型”解释 ABCE 基因间互作关系[5]。在拟南芥中，ABC 类基因与 SEP 基因联合表达可以使叶片转化成为完整的花器官，证明了 ABCE 基因联合作用决定了花器官特征。这些理论在解释一些花卉的重瓣现象时获得了成功。但是这些理论本身并不完善，比如现在还难以确定这些转录因子的目标基因，而且观赏植物中的奇花异卉，显然比拟南芥等模式植物更为复杂。

另外除分子机制外，花发育还与外界环境有着密切的关系。植物经过一定的营养生长以后，顶端分生组织感受到外界因子，如光照（光强、光质、光照时间）、温度（高温、低温、变温）、水分（土壤水分、空气湿度）、激素等，其属性发生改变，由营养生长转入生殖生长。例如，山茶花在长日照（13.5～16℃ h/d）、高温（白天 27℃、夜间 18℃）条件下形成花芽，花芽又在低温（10℃以下）、短日照（8～9h/d）诱导下进入开花程序；凤仙花经 GA3 处理后，其花的重瓣性从 66.7 ％增加为 100 ％。由此可见，花的发育是内部基因与外部环境相互作用表达的结果。

在观赏植物花器官瓣化与变异原因这一领域里，有大量值得探索、发现的科学问题。①花器官变异是如何发生的？其机理是什么？雌雄蕊原基和花瓣原基如何分化以及分化形成的临界时间点在哪？②花分生组织同源异型基因是如何激活其下游目标基因的？③环境因子（光、温、水、气、土等）是如何作用于内部基因？其信息是如何传递的？是否存在基因传递网络？④花的培育何时走进智能时代？



图 1　形态各异、变幻多姿的兜兰花器官

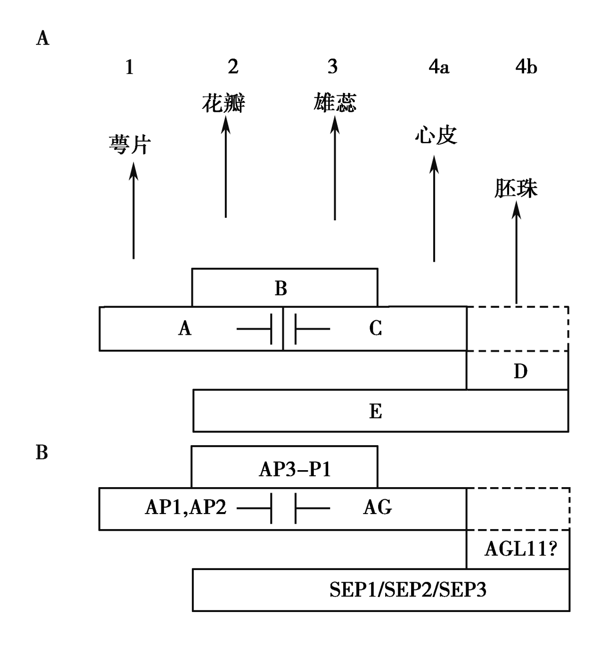


图 2　拟南芥花器官决定的 ABCDE 模型（A-E 模型）

A. ABCDE 模型；B. 来源于拟南芥且在 ABCDE 模型中提供发育同源异型功能的蛋白质；“- - - -”. 未知 C 功能蛋白质是否介入胚珠发育；“?”. 推测 AGL11 是 D 功能蛋白质；“——”. 蛋白质相互拮抗；“—”. 蛋白质形成异源二聚体；“,”. 蛋白质作用方式未知

参 考 文 献

[1] 程金水. 园林植物遗传育种学. 北京：中国林业出版社，2000
[2] Coen ES，Meyerowitz EM. The war of the whorls：genetics interactions controlling flower development. Nature，1991，353：31-37
[3] Reynolds J，Tampion J. Double Flowers A Scientific Study. London：Pembridge Press，1983
[4] Theissen G. Development of floral organ identity：stories from the MADS house. Curr Opin Plant Biol，2001，4 (1)：75-85
[5] Weigel D，Meyerowitz EM. The ABCs of floral homeotic genes. Cell，1994，78：203-209

撰稿人：程金水　于晓南　高亦珂　赵惠恩
北京林业大学

病毒影响花卉花色的机理

Regulatory Mechanism of Flower Color by Virus

花是高等植物的生殖器官，是连接孢子体与配子体的纽带。花色是指花各组成部分的颜色，一般特指发育成花瓣状的那部分的颜色（花瓣、花萼瓣化、雄蕊瓣化、雌蕊瓣化等）。从进化的角度看，花器官着色是为了吸引昆虫，并以特定的着色方式（花蜜标识）引导昆虫传粉，从而提高传粉效率。从园林的角度看，花是园林植物主要的观赏部位之一，而花色则是其主要的观赏性状之一。

植物的花色千变万化，色彩纷呈。从 19 世纪开始，人类对花色的认识逐渐深入。其生化物质基础已经被揭示出来，决定花色的主要成分有类胡萝卜素、类黄酮和其他色素。类胡萝卜素包括胡萝卜素和胡萝卜醇，是构成黄色、橙色和红色的色素。类黄酮类化合物包括花色素苷和花黄色素，花色素苷是构成从红色到紫色、蓝色的主要物质，花黄色素的颜色变化幅度从象牙白色至深黄色。不同色素在花瓣细胞中的存在状态、数量比例和空间分布格局决定了花的颜色。

20 世纪 50 年代，随着分子生物学的发展，人类对各色素的合成途径和调控机理有了广泛深入的研究。特别是类黄酮，其合成途径已基本清楚，很多重要的合成酶结构基因和调控基因都已经被克隆出来。而类胡萝卜素合成途径的研究也取得了巨大进展，很多关键基因已被克隆出来，但是复杂胡萝卜素的末端基团、甲基基团以及多烯烃链翻译后的修饰过程还不清楚[1]。

外界非生物环境因子（如光照、温度等）可以通过调节色素合成途径上的结构基因或者调控基因，决定色素产生的种类、影响色素生物合成速率、影响色素积累量和稳定性，从而影响花色[2]。同样，生物因子（如病毒）也能通过影响色素合成途径来改变花色，是花色形成的来源之一。

病毒的侵染使有些植物的花色或叶色发生改变，表现出不规则彩斑（斑块或条纹的形状、大小、着生部位不规律）。一般情况下，被侵染植株叶片出现褪绿、黄化等症状，叶肉细胞内叶绿体结构和功能遭到破坏。褪绿部位的叶绿体发育不良，基粒类囊体垛叠差，体积变小，数量减少，有的发生团聚或接合，成熟叶绿体往往肿胀、片层松散，甚至整体瓦解。这种病毒改变叶色的机理是，病毒的外壳蛋白 CP 在被侵染的寄主细胞叶绿体中，特异结合在类囊体的光系统Ⅱ上，阻止了电子在传递链中的传递，电子传递链中断导致氧原子积累，降解叶绿体，叶片出现花斑症状。

但是，病毒侵染引起花色改变的机理却还不清楚。早在 1576 年，就有了关于

病毒（郁金香碎色病毒）引起郁金香花色改变的记载。病毒侵染使郁金香红色和紫色品种的花瓣表皮细胞中花青素含量降低，出现花色断裂（color broken）；但是，在白色和黄色品种中，由于没有花青素，病毒侵染并没有使花色发生改变，只表现叶片症状。之后，陆续在香石竹、紫罗兰、虞美人、唐菖蒲、矮牵牛等花卉上发现了由病毒侵染引起的花色改变。目前，研究集中在花斑症状的描述和产生病症的病毒种类上；但是，病毒使花色改变的机理却不清楚。上文已介绍，花色主要由色素在花瓣细胞中的种类和数量等决定。因此，可推测病毒对花色的影响可能通过某种机制改变色素的合成系统来实现。

一般认为，基因沉默是真核生物基因组抵抗病毒侵染的一种调控机制[3]。其中，转录后基因沉默（post-transcriptional gene silencing，PTGS）是植物特有的对病毒侵染产生自然抗性的一种表现形式。而且，在某些表达病毒序列的转基因植株中，以同源性为基础的抗性很明显依赖于 PTGS。相反，植物病毒似乎又拥有抑制 PTGS 的能力。这些现象与 PTGS 在植物-病毒互作共进化过程中的长期角色一致。

查耳酮合酶（CHS）是花青素合成途径中的关键蛋白之一，CHS 的基因沉默可以导致花或种皮的颜色缺失。1990 年，科学家在紫色矮牵牛中过量表达 CHS，并没有使花色变深，与预期结果相反，转基因植株却表现出白花或者杂色的花，这就是由内源 CHS 和转基因 CHS 的 PTGS 导致的基因沉默[4]。但是，2001 年，当科学家以‘红星’矮牵牛（蓝色的花瓣上均匀分布有五条白色的条斑）为材料，用黄瓜花叶病毒等三种不同的病毒进行侵染，结果在白色的条斑上恢复出现了一些蓝色斑点，只不过形状各异大小不同[5]。这种白色条斑上局部的蓝色恢复，主要是由于病毒侵染抑制了矮牵牛内源 CHS 的 PTGS，而使 CHS 局部表达水平上升。

另外，科学家在种子的着色（与花的色素物质基础相同）机制中，也发现了类似的机制。2009 年，科学家以大豆为研究材料，发现大豆中含有组织特异的内源 CHS siRNA，可以沉默大豆种皮中 CHS 基因家族的大部分成员，而使大豆呈乳黄色，而且该沉默机制只发生在种皮中（子叶和营养器官中都不含有 CHS siRNA)[6]。即大豆种皮呈现黄色，并不是由于大豆缺少花青素的合成系统，而是其中的关键基因被内源的 RNA 干扰机制沉默了。而且，对 CHS mRNA 和 siRNA 分析表明，这种沉默发生在转录后（PTGS)[7]。但是，当科学家用黄瓜花叶病毒侵染大豆后，产生的种子出现紫红的斑块，这主要是由于烟草花叶病毒产生的 2b 沉默抑制蛋白抑制了 CHS 的 PTGS，使大豆种皮表达出不同水平的 CHS 而着色。

阐释病毒影响花卉花色的机制有重要的理论价值，而且将对花色育种产生重要的指导作用。以上两个例子，都是病毒抑制了植物体内的 PTGS，导致了 CHS 表达能力的释放，从而使花或种皮出现深色的斑点；但是在观赏植物中，很多花卉的深色花瓣上还存在着丰富的由病毒造成的浅色花斑，导致这种现象的机制还不清

楚。此外，从长期的进化角度看，植物-病毒的互作共进化过程中，① 植物是否“借用”了病毒的某些机制来调控自身的花色改变，并将这些机制内化？② 病毒的遗传信息是否能够以某种方式整合在植物的基因组上导致花色的变异？

参 考 文 献

［1］ Grotewold E. The genetics and biochemistry of floral pigments. Annu Rev Plant Biol，2006，(57)：761-780

［2］ Tanaka Y，Ohmiya A. Seeing is believing：engineering anthocyanin and carotenoid biosynthetic pathways. Curr Opin Biotechnol，2008，(19)：190-197

［3］ Fire A. RNA-triggered gene silencing. Trends Genet，1999，(5)：358-363

［4］ Napoli C，Lemieux C，Jorgensen R. Introduction of a chimeric chalcone synthase gene into petunia results in reversible co-suppression of homologous genes in trans. Plant Cell，1990，(2)：279-289

［5］ Teycheney PY，Tepfer M. Virus-specific spatial differences in the interference with silencing of the chs-A gene in non-transgenic petunia. J Gen Virol，2001，(82)：1239-1243

［6］ Tuteja JH，Zabala G，Varala K，et al. Endogenous，Tissue-specific short interfering RNAs silence the chalcone synthase gene family in *Glycine max* seed coats. Plant Cell，2009，(21)：3063-3077

［7］ Senda M，Masuta C，Ohnishi S，et al. Patterning of virus-infected *Glycine max* seed coat is associated with suppression of endogenous silencing of chalcone synthase genes. Plant Cell，2004，(16)：807-818

撰稿人：贾桂霞　何恒斌

北京林业大学

植物花香物质的形成与释放机制

Emitting and Formation Mechanism of Plant Volatile Compounds

视觉、听觉与味觉的存在让动物在与环境的互作中能够生存与适应。刚出生并没有见到过花的蜜蜂却对花色有一种本能的偏爱，其最喜欢的是紫色花。榕树与小蜂，一直是人们探识动物与植物如何形成稳定合作关系的经典模式系统。相对动物而言，植物则是则没有视觉与听觉的存在（大多植物只能在原位与环境互作，目前仅知兰科花卉柱头可扭曲迎合受精，这现象虽然像视觉上的认识，其实是一种适应性行为）。花香，按照目前人类的认识，只是部分植物的一种属性，也是植物吸引传粉昆虫或抵制草食动物的一种适应性进化。味觉的存在是动物甚至植物与环境互作的一个适应性要求，这一点为我们定义花香增加了思考空间。在某种情况下，对人而言，认为花是香的，然而对于其他各种动物来说，生物进化赋予它们的味觉不一，就像人具有不同的味觉接受蛋白一样[1]，这就使得不同动物对植物产生的味觉具有多样性（图 1）。不同人群和各动物类群如何准确识别各类植物的体味，它们的味觉如何识别的各种物质成分，是我们了解花香物质形成与释放机制的首要基础，而这也是人们一致认为的难点。



图 1　昆虫与挥发物质

据上而言，植物的大多香味总是与对应的动物，诸如蜜蜂等昆虫联系在一起，那我们必须以联系的观点来看植物花香的形成。进化上，是昆虫选择了部分花香，还是部分花香的出现选择了昆虫，这一难题的解决也将为我们认识花香、研究花香提供不同的研究策略。

目前，各国科学家采用基因组学[3]、蛋白质组学研究方法，在各个物种上识别与分离花香物质相关的调节基因、酶基因及各级代谢物质，由于其香味物质出现的复杂性、物质的多样性，研究方法与技术本身就存在难以完善，难以得到最终明确结果的隐患。花香的形成，就像工厂某产品的生产线，其生产是由原材料到初产品、次产品、最终产品的过程。由于多个生产线的存在，个别的物质及各阶段的生产工人

（酶基因）有时并不能左右整个生产线最终物质的形成。解答与剖析各种香味物质形成的“流水线”本身也存在诸多困难（图 2）。

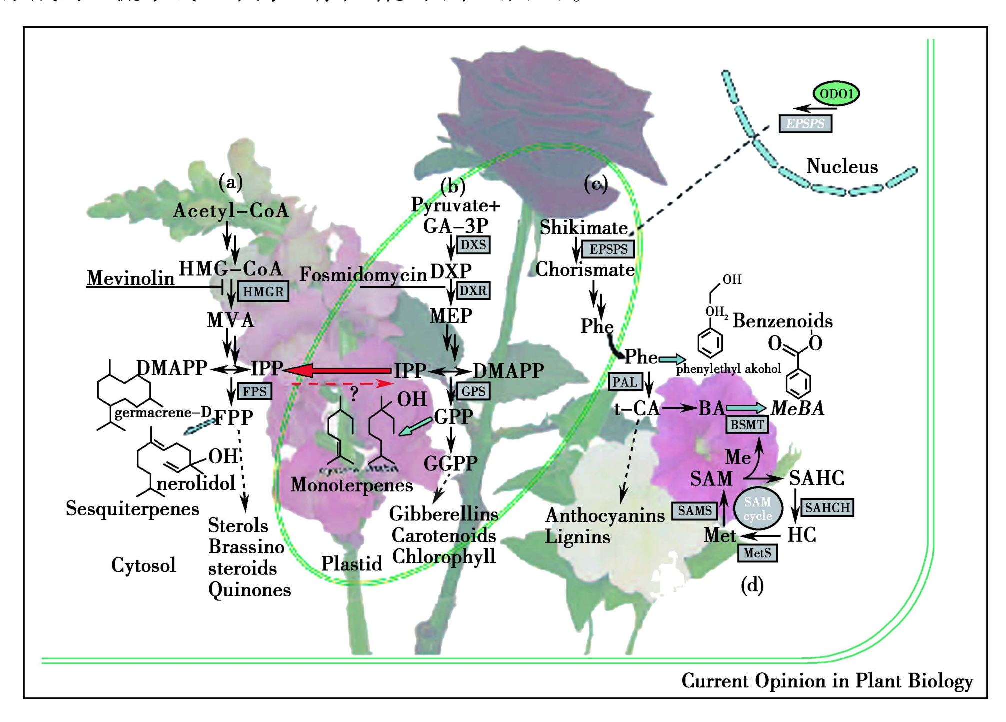


图 2　萜类与苯环类物质合成途径

Acetly-CoA，乙酰辅酶 A；HMG-CoA，3-羟（基）-3-甲（基）戊二酸单酰辅酶 A；DMAPP，dimethylallyl pyrophosphate，二甲（基）烯丙基焦磷酸；1-deoxy-D-xylulose-5-phosphate（DXP），1-脱氧-D-木酮糖-5-磷酸；D-glyceraldehyde-3-phosphate（GA-3-P），甘油醛-3-磷酸；homocysteine（HC），同型半胱氨酸（高半胱氨酸；3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme-A（HMG-CoA），3-羟基-3-甲基戊二酸单酰辅酶 A；Methyl（Me），甲基 *trans*-cinnamic acid（t-CA），反式肉桂酸；Mevinolin 洛伐他汀；Cytosol，细胞质；mevalonate（MVA），甲羟戊酸；methyl-erythritol-phosphate（MEP），甲基赤藓糖醇磷酸盐；isopentenyl pyrophosphate（IPP），异戊烯焦磷酸；geranyl diphosphate（GPP），香叶基二磷酸；farnesyl diphosphate（FPP），法尼基二磷酸；geranylgeranyl diphosphate（GGPP），香叶基香叶基二磷酸；GPP synthase（GPS），GPP 合酶；1-deoxy-D-xylulose-5-phosphate synthase（DXS），1-脱氧-D-木酮糖-5-磷酸合酶；1-deoxy-D-xylulose（DOX），1-脱氧-D-木酮糖；1-deoxy-D-xylulose-5-phosphate reductoisomerase（DXR），1-脱氧-D-木酮糖-5-磷酸还原异构酶；3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase（HMGR），3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶；FPP synthase（FPS），法尼基二磷酸合酶；5-enol-pyruvylshikimate-3-phosphate synthase（EPSPS），5-烯醇丙酮酰-莽草酸-3-磷酸合成酶；Phenylalanine（Phe），苯丙氨酸；phenylalanine ammonia-lyase（PAL），苯丙氨酸解氨酶；benzoic acid（BA），苯甲酸；benzoic acid/salicylic acid methyl transferase gene（BSMT），苯甲酸/水杨酸羧基位甲基转移酶；*S*-adenosyl-methionine（SAM），*S*-腺苷甲硫氨酸；*S*-adenosyl-L-homocysteine（SAHC），*S*-（5′-腺苷）-L-高半胱氨酸；SAM，synthase（SAMS），SAM 合酶；SAHC hydrolase（SAHCH），SAHC 水解酶；Methionine（Met），甲硫氨酸；Met synthase（MetS），甲硫氨酸合成酶

另外，当前一般认为在花被片中分布的油细胞是形成挥发性香气物质的场所，表皮细胞间隙和表皮细胞的垂周壁是其散发香气的通道（图 3）[5]，弄清植物表皮的各部位在花香释放物质量上的差异，认识各部位的形态差异与花香释放量关系，是认识花香的首要前提。对于测定不同物种其香气化学成分的差异，由于受目前的仪器条件与对环境控制的限制，还难以达到准确分析其成分与其释放规律，这也是目前研究花香的一个很复杂、具有挑战性的课题。一方面需要了解植物中某一代谢过程的节点是否出了问题，导致代谢出现偏向，产生了挥发性物质；另一方面，需要了解是否由于代谢物浓度压在植物细胞内外的不同，使其释放，导致表皮层细胞等香气物质形成场所形态的特化，进而导致细胞形态选择的差异性，还是细胞等的结构变化，使植物内物质得到释放产生了气味，等等。这些跟香味物质相关的自然现象好像一直难以琢磨。

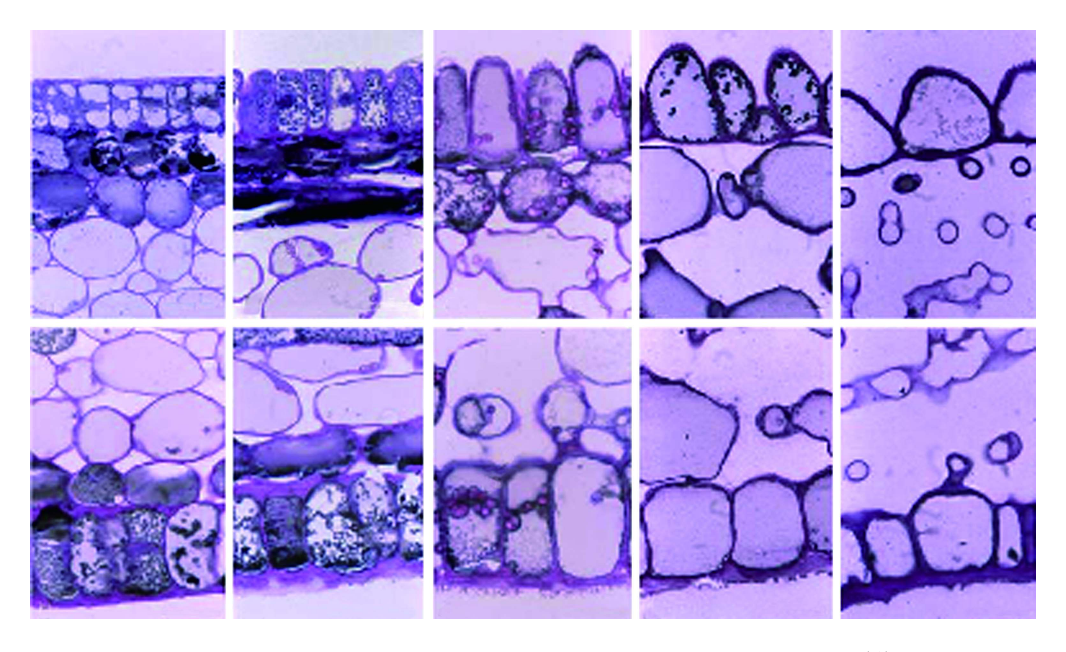


图 3　月季品种‘Papa Meilland’花瓣成熟过程中的半薄切片观察[5]

花香的出现时间也具有差异性。而且，各物种在这一特性上也是千差万别。同一种花的不同发育时期，其香味的化学成分、总量及各化学成分的量各不相同。而且，即使在一天之中，环境总是左右着挥发物质的释放，不同的物种在时间上呈现出不同的释放规律（图 4）[6]。物种差异、挥发物质的释放存在时间差异将增大我们认识其释放机制的困难性。

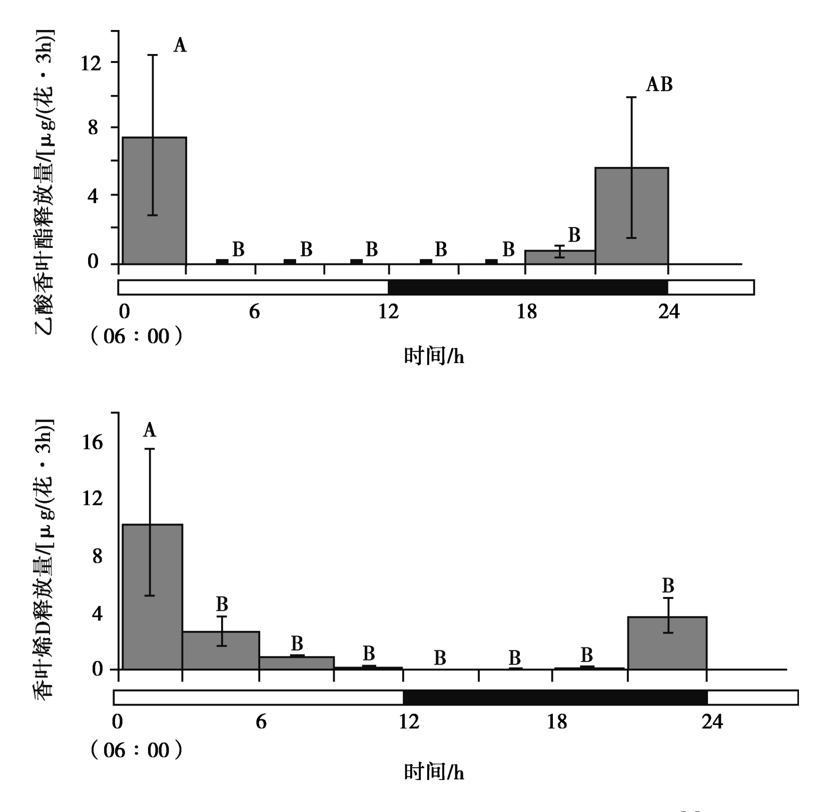


图 4 月季花中乙酸香叶酯和香叶烯 D 的不均衡释放[6]

目前，科学家对花香的研究并没从部分花香出现的自然意义、其释放的分子基础等方面做深入的研究。目前的研究局限于对人而言有味觉反应的物种及其花香成分，或者各调控相关因子[6-8]。缺乏对每个物种的花香物质生产线的总体把握。而且，鉴于各物种挥发成分的差异性，各物种的香味物质生产线也具有多样性。彻底认识各香味的形成，也许需要几十年或上百年的研究。目前在模式植物上表达或制备出某种特定香味物质，也只是仅有的少数例子，而且是单一的物质成分[9,10]。了解更多对人类有使用价值的花香物质目前仍然是我们的梦想。

参 考 文 献

[1] Andreas K, Zhuang HY, Chi QY, et al. Genetic variation in a human odorant receptor alters odors perception. Nature, 2007, 449: 468-472

[2] Asaph A, Jongsma MA, Bouwmeester HJ, et al. Volatile science? Metabolic engineering of terpenoids in plants. TRENDS in Plant Science, 2005, 12: 367-370

[3] Guterman I, Shalita M, Menda M, et al. Rose scent: genomics approach to discovering novel floral fragrance-related genes. The Plant Cell, 2002, 14: 2325-2338

[4] Chris CN, Haring MA, Robert C. Regulation of terpenoid and benzenoid production in flowers. Current Opinion in Plant Biology, 2006, 9: 203-208
[5] Vé ronique B, Caissard JC, Jullien F, et al. Both the adaxial and abaxial epidermal layers of the rose petal emit volatile scent compounds. Planta, 2007, 226: 853-866
[6] Hendel-Rahmanim K, Masci T, Vain stein A, et al. Diurnal regulation of scent emission in rose flowers. Planta, 2007, 26: 1491-1499
[7] Michal MBZ, Negre-Zakharov F, Masci T, et al. Interlinking showy traits: co-engineering of scent and colour biosynthesis in flowers. Plant Biotechnology Journal, 2008, 6: 403-415
[8] Verdonk JC, Haring MA, van Tunen AJ, et al. ODORANT1 regulates fragrance biosynthesis in petunia flowers. The Plant Cell, 2005, 17: 1612-1624
[9] Lücker J, Schwab W, van Hautum B, et al. Increased and altered fragrance of tobacco plants after metabolic engineering using three monoterpene synthases from lemon. Plant Physiol, 2004, 134: 510-519
[10] Underwood BA, Tieman DM, Shibuya K, et al. Ethylene-regulated floral volatile synthesis in petunia corollas. Plant Physiol, 2005, 138: 255-266

撰稿人：包满珠　宁国贵
华中农业大学

花 的 衰 老
Flower Senescence

花的衰老是高等植物发育的重要阶段。与其他发育过程一样，花的衰老由特殊发育信号通过一定的信号转导路径来启动和控制，受植物激素和环境条件等多种内外源因素的复合调控和遗传程序的严格控制[1]。

花的衰老不仅是植物生物学的重要研究内容，而且在农业领域具有非常重要的现实意义。首先，对于绝大多数农作物而言，授粉后花瓣的迅速衰老可减少营养物质损耗，促进果实发育；柱头的衰老可以防止病菌由柱头侵入；对于虫媒花，授粉后花的衰老还可以增大其他未授粉花朵的授粉机会，对于群体的成功授粉意义重大。其次，很多农作物，如花卉作物的经济器官即为花，花的衰老直接影响这类作物的产量和品质。

花是一个复合器官，一般由萼片、花瓣（花冠）、雄蕊和雌蕊等组成。其中花瓣的寿命一般较短，而花萼在花瓣萎蔫或脱落时仍维持正常的生命活动。雌蕊的组成部分之一子房和子房内的胚珠则常在其他花器官衰老的同时发育为果实和种子。由于各花器官结构和生理代谢差异较大，通常所说的花衰老多指花瓣的衰老，花瓣也是研究花衰老最重要的材料。目前认为，花瓣的衰老可分为两种类型：一种是萎蔫型，即花瓣在花朵上逐渐萎蔫衰老，直至死亡。另一种是脱落型，花瓣在授粉后或其他因素诱导下快速脱落，脱落后花瓣的细胞大多是活细胞，仍然可以存活一段时间。但目前这两种衰老的机制均不清楚。

从外观形态上看，在花衰老过程中，往往伴随着由于花瓣萎蔫或脱落引起的花形变化，以及花色的变异和花香的减弱。但是，与叶片可用光合作用减弱、叶绿素含量降低作为衰老的起始标志不同，花衰老的起始缺乏明确的形态标志和内部生理标志，而且花衰老的速度远快于叶片。某些花卉，如萱草和昙花的花瓣在 1 天或数小时内即可完成从开放到衰老、萎蔫的过程，表明花的衰老存在高度程序化的严格调控。

已有的研究表明，花衰老的调控包含了乙烯依赖或不依赖的激素信号级联响应，又包括内源发育信号和环境因素的影响，涉及了程序性细胞死亡，核酸、蛋白质和脂质大分子的降解和转运，衰老相关基因（senescence-associated gene，SAG）的表达等多个方面。

程序性细胞死亡（programmed cell death，PCD）是细胞和器官衰亡的重要因素，在花衰老中同时存在类似自噬机制（autophagous-like mechanism，AU）和类

似凋亡机制（apoptotic-like mechanism，AP）。六出花（*Alstroemeria*）的花瓣、萼片衰老、助细胞和反足细胞的退化通过类似自噬途径，而绒毡层和大孢子的退化则通过类似凋亡的途径。乙烯、茉莉酸和细胞分裂素等激素可能参与了花衰老中的PCD过程[2]。

核酸、蛋白质和脂质大分子的降解和转运也是花衰老中的典型事件。通过抑制转录或翻译可以延缓花瓣衰老。在可见的衰老特征出现之前，花瓣内就开始出现蛋白质的降解，同时，蛋白酶体、蛋白水解酶、核酸酶等蛋白质和核酸降解所需的特异蛋白含量开始升高[3,4]。同时，在花瓣萎蔫的过程中，细胞膜逐步失去其完整性，导致色素、养分和电解质从花瓣细胞中渗漏。在香石竹花瓣萎蔫过程中，甚至在乙烯产生呼吸上升前，膜的完整性已经部分丧失[5]。

SAG分离是目前衰老研究中的重要课题。从现有的数据推测，花瓣衰老可能是一个严密调控的基因网络。SAG广泛参与信号转导、磷脂的活化、蛋白质和细胞壁成分合成等过程。更重要的是，在花衰老过程中，发现许多SAG是编码转录因子和激酶的基因，这些基因是花衰老基因调控网络中潜在的节点，值得给予更多的关注。

作为最重要的衰老相关激素，乙烯在花的衰老中扮演了重要角色。已经明确，在花衰老对乙烯敏感的植物中，矮牵牛、香石竹和蝴蝶兰等在花朵开放和衰老中有明显的乙烯生物合成正反馈调节；月季和牡丹等在花朵开放和衰老中不存在乙烯生物合成的反馈调节，是一类新的乙烯代谢类型[6-8]。乙烯信号转导的解析和信号下游衰老相关基因的分离鉴定是阐明这类花朵衰老机制的重要途径。而对于乙烯不敏感型的萱草等植物，则需要确定衰老中发挥关键作用的因素，并解析其作用机制。

糖信号是最近发现的与花衰老密切相关的信号途径。到目前为止，还不能确定糖在衰老中的作用主要是作为代谢底物还是信号分子，也不清楚是由于糖分匮乏还是糖分积累作为信号引起了花朵的衰老[9]。芯片分析表明，在香石竹中，蔗糖处理后基因表达模式与施加乙烯抑制剂STS的基因表达模式相似，说明糖可能抑制了乙烯信号转导途径[10]。

遗憾的是，迄今为止，对花衰老机制的了解还停留在比较初级的阶段。衰老程序如何启动、衰老信号如何传递、衰老进程如何控制等一系列问题尚缺乏明确的答案。

在今后一段时间，以下领域的进展对解析花衰老机制将具有重要意义：①系统生物学层面，整合转录组、蛋白质组和代谢组信息，综合分析花卉衰老的启动、信号转导、信号调控过程中涉及的生理生化途径和相关的基因，尤其是对衰老启动的界定；②激素层面，着重解析乙烯信号的启动因素和器官间乙烯信号响应和传递机制。同时，关注乙烯和其他激素之间的互作对花衰老的调控，分离鉴定重要基因；③microRNA和表观遗传学调节途径对花衰老启动的控制机制。

参 考 文 献

[1] Tripathi SK，Tuteja N. Integrated signaling in flower senescence. Plant Signaling and Behavior，2007，2：437-445

[2] Rogers HJ. Programmed cell death in floral organs：how and why do flowers die? Annals of Botany，2006，97：309-315

[3] Gan S. Senescence Processes in Plants. Malden：Blackwell Publishing Ltd，2007

[4] van Doorn WG，Woltering EJ. Physiology and molecular biology of petal senescence. Journal of Experimental Botany，2008，59：453-480

[5] Smith MT，Saks Y，van Staden J. Ultrastructural changes in the petals of senescing flowers of *Dianthus caryophyllus* L. Annals of Botany，1992，69：277-285

[6] O′Neill SD. Pollination regulation of flowers development. Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology，1997，48：547-574

[7] Ma N，Xue JQ，Li YH，et al. *Rh-PIP2*；1，an aquaporin gene，is involved in ethylene-regulated petal expansion in roses（*Rosa hybrida*）. Plant Physiology，2008，148：894-907

[8] Xue JQ，Li YH，Tan H，et al. Expression of ethylene biosynthetic and receptor genes in rose floral tissues during ethylene-enhanced flower opening. Journal of Experimental Botany，2008，59：2161-2169

[9] van Doorn WG. Is petal senescence due to sugar starvation? Plant Physiology，2004，134：35-42

[10] Hoeberichts FA，van Doorn WG，Vorst O，et al. Sucrose prevents upregulation of senescence-associated genes in carnation petals. Journal of Experimental Botany，2007，58：2873-2885

撰稿人：高俊平
中国农业大学

兰科植物种子萌发及生长为何需要菌根真菌？

Why Mycorrhizal Fungi Are Essential for the Orchid ?

菌根是指植物根系与某些特定类群的真菌形成的互惠共生结构，参与菌根形成的真菌称为菌根真菌。现代菌根研究者一般将菌根分为丛枝菌根、外生菌根、内生菌根等若干类型，兰科菌根因其特有的菌根结构和特性分列为一种独立的菌根类型。

兰科植物是种子植物中最大的科之一，自然条件下，兰科菌根真菌的共生对于兰科植物种子萌发和植株生长必不可少[1,2]。早在20世纪初国外学者就开展了真菌与兰科植物种子萌发关系的研究，Bernard在1903年首次报道了真菌和兰科植物种子萌发的共生关系，发现鸟巢兰属植物种子埋在被真菌感染的地下落叶中而得以萌发；但当时多数学者对真菌是否诱导种子萌发持一定程度的怀疑。后来，Bernard用纯化后的菌根真菌侵染种子，种子方能萌发良好并形成幼苗，从而证实了真菌在促进种子萌发过程中起着决定性作用（图1）。

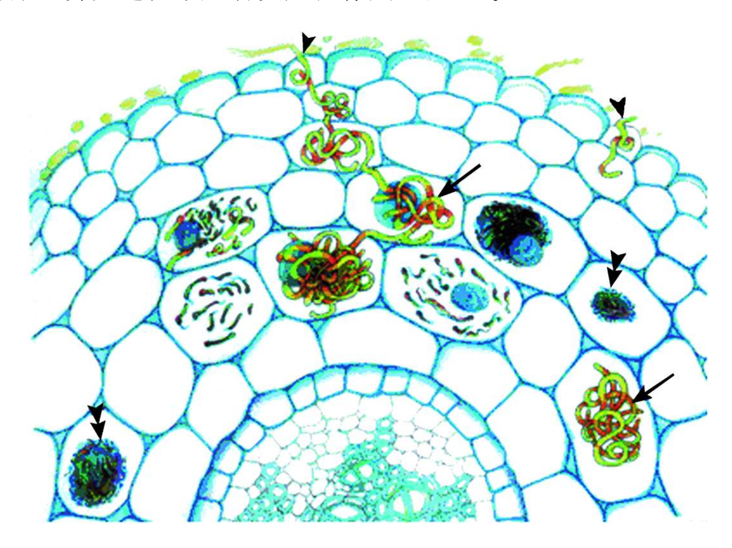


图1　兰科植物菌根示意图[2]

短箭头示真菌菌丝进入根表皮，长箭头示在皮层细胞形成菌丝团。

双箭头示随着时间的推移菌丝团被降解

此后的研究表明，一些兰科植物种子中缺乏乙醛酸循环体及相关酶系，不能利用自身含有的营养物质；另外，萌发所需的维生素及其他生长因子也必须从外界获

得。菌根真菌促进种子的萌发在于把胚和基质连接起来形成共生系统，在共生系统中菌根真菌促进了种子的糖异生作用及贮藏物质的利用，并在兰科植物可以进行光合作用前为原球茎持续生长提供必要的营养物质，促进原球茎生长发育成为能够进行光合作用的植物体。多数兰科菌根真菌能产生胞外水解酶从而把复杂的碳水化合物分解成可被植物利用的小分子物质。1966 年，Smith 首先证实兰科植物共生菌能把纤维素分解为葡萄糖[3]；另有报道表明，在原球茎的细胞中随着菌丝的定殖，细胞内淀粉粒呈现逐渐被分解和消失的过程，而淀粉粒的积累发生在胚内的蛋白质颗粒消失之后。因此可以认为真菌可能触发了特定的代谢途径导致一些化学物质的产生，而这些化学物质能够使原球茎细胞内的贮存物迅速分解[4]。

对于种子萌发后的幼苗以及逐渐形成的成年植株来说，不同生长发育阶段植株的共生真菌的种类会发生变化吗？不同种类、不同地理分布和不同生态类型的兰科植物的共生真菌相同还是不同？随之而来的兰科植物与菌根真菌专一性问题一直是研究者关注的另一个科学问题。

Taylor 等在研究非自养兰科植物中菌根真菌时认为植物与真菌有着较强专一性共生关系。Bougoure 等认为一些属种的兰科植物只与特定的某些真菌属种形成菌根，如 *Pterostylis* 只被 *Thanatephorus* 侵染、*Acianthus* 仅被 *Tulasnella* 侵染、*Caladenia carnea* 被 *Sebacina* 侵染、*Dipodium variegatum* 和 *Dipodium hamiltonianum* 仅被 *Russulaceae* 专一性侵染；而当环境发生大变化时，只有少数幸存植株的菌根真菌会转换成新的种类以适应新环境，表明了菌根真菌的专一性存在。Rasmussen 等在 2008 年提出了兰科菌根真菌表现出丰富的种属多样性，同时在一定程度上与兰科植物具有明显的共生关系专一性[5]。李潞滨等对 19 株不同中国兰属植物菌根真菌进行了 AFLP 分析，聚类关系显示地生型的春兰和产于中国云南的附生兰与其共生菌根真菌之间有着较严格的专一性关系；结合对广泛地理分布的中国兰属植物菌根真菌隔膜超微结构特征观察，表明无性态的瘤菌根菌属（*Epulorhiza*）是中国兰属植物最普遍的菌根真菌[6]。

Andrea 等利用 nrITS、mtLSU 结合细胞核计数对香草兰菌根真菌进行的研究表明，同一种兰科植物可与多种菌根真菌共生，并对植物起到不同程度的作用[7]。Dearnaley 研究表明，*Erythrorchis cassythoides* 可以被多个真菌物种侵染。Yumiko 等 2007 年报道了地生兰菌根真菌的多样性时发现来自澳大利亚和南非的 6 个地生兰种类与 12 株不同真菌可交互建立共生关系。Tien 等指出，分离自同一根段的菌根真菌对种子萌发和植株生长有不同程度的促进作用。样品采集的季节、年份，以及植株个体的差异均影响菌根真菌的分离；同一兰花植株可以包含多个功能差异的菌根真菌；促进种子萌发的菌根真菌不能确定有利于植株的生长；表明不同环境下或不同生长阶段植株可能与不同种类的菌根真菌共生[8]。

虽然研究者们进行了卓有成效的研究，但在某些重要科学问题上依然无法给出

令人满意和信服的答案，菌根研究目前存在科学难题是：①由于兰科植物种子胚发育不完全，而且几乎没有一般种子具有的储藏物质——胚乳，所以自然状态下若无菌根真菌的共生一般不能萌发。但目前研究尚未确定菌根真菌通过何种机制和（或）物质触发和（或）促进了种子萌发。②已有研究在不同的兰科植物种类、地理分布和研究水平上得出了具有较大差异甚至截然相反的结论。采集材料的零散和缺乏系统研究的局限，加之兰科菌根菌多数为丝核菌类，不易产生有性孢子和进入有性阶段，给准确的分类鉴定带来相当的困难。因此，菌根真菌专一性存在与否及其程度问题成为兰科菌根研究者深感兴趣和悬而未决的重要科学难题。

参考文献

［1］ Rasmussen HN. Terrestrial Orchids. From Seed to Mycotrophic Plant. Cambridge：Cambridge University Press，1995

［2］ Peterson RL，Massicotte HB，Melville LH. Mycorrhizas：Anatomy and Cell Biology. Ottawa：NRC Research Press，2004：126-127

［3］ Smith SE. Carbohydrate translocation in orchid mycorrhizas. New Phytol，1966，(65)：488-499

［4］ 仲凯，刘红霞．菌根研究的新特点及应用．生态科学，2008，27（3）：169-178

［5］ Rasmussen HN，Whigham DF. The underground phase：a special challenge in studies of terrestrial orchid populations. Botanical Journal of the Linnean Society，2008，6（126）：49-64

［6］ 李潞滨，胡陶，杨凯，等．中国兰属植物菌根真菌的 AFLP 多样性分析．园艺学报，2008，35（1）：81-86

［7］ Porras-Alfaro A，Bayman P. Mycorrhizal fungi of Vanilla：diversity，specificity and effects on seed germination and plant growth. Mycologia，2007，4（99）：510-525

［8］ Huynh TT，Thomson R，Mclean CB，et al. Functional and genetic diversity of mycorrhizal fungi from single plants of *Caladenia formosa*（Orchidaceae）. Annals of Botany，2009，4（4）：757-765

撰稿人：李潞滨

中国林业科学研究院林业研究所

植物组织培养变异

Variation of Plant Cell and Tissue Culture

遗传与变异是自然界两大基本生命现象，是植物生存和进化的基础，也是育种的依据。植物组织培养变异是指植物细胞、组织和器官在培养过程中产生遗传变异的现象[1]，又称体细胞无性系变异（somaclonal variation）。此类变异是培养过程中的普遍现象，所涉及的性状相当广泛，且变异的产生没有种属特异性。

植物通过组织培养变异可产生一系列新的性状，这是植物育种的有利资源，对创制新种质、选育新品种和品种改良具有重要的意义，成为植物种质资源创新及良种选育的一个新途径。然而，频繁出现变异现象又是微繁殖和遗传转化中需要克服的难题之一。随着遗传学和分子生物学技术的不断发展和应用，植物体细胞无性系变异的机理研究一直备受关注，并不断深入。

植物体细胞无性系变异有两个来源，其一是外植体中已存在的、于再生植株中表达出来的变异；其二是组织、细胞培养过程所诱导产生的变异，其发生频率受到培养基中的激素配比、外植体的基因型、嵌合型及其不同发育期、染色体倍性水平、继代次数、选择压、诱变剂等因素的影响[2]。一般来说，离器官化（organized growth）生长越远，时间越久，变异频率就越高。

根据变异是否能稳定遗传而将体细胞无性系变异分为外遗传变异（epigenetic variation）和可遗传变异（heritable variation）两大类[3]。其中外遗传变异也称发育变异（developmental variation），即由于外部因素引起植株表型发生变异，但不能稳定保持。而可遗传变异是指可以稳定保持的变异，其变异机理主要有染色体变异、转座子活化、DNA甲基化和点突变4种类型。目前，人们对体细胞无性系变异的研究对象已涉及多个方面，例如，水稻[4]、玉米[5,6]、小麦[7]、月季[8]、鸢尾[9]等。

研究发现体细胞无性系变异可在不同水平（如整株、细胞、分子）上发生，其检测手段也具有多样性，可以从形态学、细胞学、生物化学和分子生物学等多个方面综合检测，从而在个体、器官、组织、细胞、蛋白质及DNA等不同水平上全面了解和分析植物体细胞无性系变异的遗传机制[8]。

植物组织培养变异具有单基因突变频率高、致死和半致死突变低等特点，可为植物抗性机理研究与抗性基因工程的开展提供全新的分子证据和目的基因的来源。植物组织培养变异在育种理论研究、选育作物优质抗性新品系、创造新种质中具有重要意义。在培养过程中采用人工形成的低温、干旱、盐碱等胁迫环境作为选择压

进行抗性变异体的筛选，利用该方法已取得许多研究进展和成果，创造出了新种质，培育出了新品系（种）。

近年来，植物体细胞无性系变异的机理研究取得了很大进展，但由于植物组织培养变异的研究历史较短，人们对其变异机理的研究还不够充分，在技术上、应用上还有局限性。只有在明确了植物组织培养变异发生的原因、性质及其遗传规律的基础上，变异体育种的实践生产应用才能更为有效。该领域需要解决的难题有以下几个方面。

（1）明确变异产生的基础。寻找到表型变异、细胞学变异与分子水平变异之间的直接相关证据，增强对植物组织培养变异产生的控制手段和能力。提高目标性状和有益农艺性状的变异频率，减少非目的性状变异的产生。既要改变遗传重组事件的频率，也要改变其分布，使之有可能选择到一些崭新的变异。

（2）建立高效稳定的植株再生体系。许多变异，无论是遗传的、生理的或是后天因素引起的都可以干扰细胞的正常代谢活动和发育，最终导致细胞全能性降低，细胞或愈伤组织分化能力丧失，不能得到有效的变异植株。

（3）深入研究分离筛选变异体的技术方法。认识了解诱变引起的某些内在变化，特别是反映在代谢环节上的特征性变化，对变异体的生物化学和分子生物学基础进行深入研究，进而针对特定性状确定有效的鉴定指标。如果植物体细胞无性系变异体的研究仍停留在表型分析水平，必然阻碍某些有益变异在生理学研究中的应用，使某些特异优质基因资源的发现和利用受到制约。

参 考 文 献

[1] Larkin PJ, Scowcroft WP. Somaclonal variation-a novel source of variability from cell culture for plant improvement. Theor Appl Genet, 1981, 60: 197-214

[2] 孙振远，韩蕾，李银凤. 植物体细胞无性系变异的研究与应用. 核农学报，2005，19（6）：479-484

[3] Veilleux RE, Johnson AAT. Somaclonal variation: molecular analysis, transformation interaction, and utilization. Plant Breeding Review, 1998, 16: 229-269

[4] Sun ZX, Zhao CZ, Zheng KL, et al. Somaclonal genetics of rice, *Oryza sativa* L. Theor Appl Genet, 1983, (1): 67-73

[5] Peschke VM, Phillips RL, Genenbach BG. Discovery of transposable element activity among progeny of tissue culture-derived maize plants. science, 1987, 238: 804-807

[6] Peschke VM, Phillips RL, Genenbach BG. Genetis and molecular analysis of tissue culture derived Ac elements. Theor Appl Genet, 1991, 82: 121-129

[7] 刁现民，孙敬三. 植物体细胞无性系变异的细胞学和分子生物学的发展. 植物学通报，1999，16（4）：372-377

[8] 瞿素萍，王继华，张颢，等. 月季体细胞无性系及其在品种选育中的可能应用. 植物生理

学通讯，2006，42 (5)：991-996
[9] 刘青林，吴涤新，田砚亭. 鸢尾体细胞无性系的建立与变异. 西北植物学报，1994，14 (4)：267-272
[10] 李晓玲，丛娟，于晓明，等. 植物体细胞无性系变异研究进展. 植物学通报，2008，25 (1)：121-128

撰稿人：葛 红 刘 娟
中国农业科学院蔬菜花卉研究所

无融合生殖

Apomixis

无融合生殖（apomixis）是指不经雌雄配子融合的受精作用而繁衍后代的生殖方式。这种生殖方式在动物和植物中均有发生。在植物中，无融合生殖曾泛指包括营养繁殖在内的一切形式的无性生殖。目前已经将营养繁殖从中排除，无融合生殖只限定为发生在胚珠内的、不经受精作用而产生种子（无融合结籽）的生殖方式。

由于无融合生殖所产生的胚中包含有母本的全部遗传信息，它所产生的子代是母本的复制品，这一特性对于种子生产具有重大意义。因此，长期以来，对天然产生无融合生殖植物的研究和如何将无融合生殖特性导入作物受到了人们极大关注[1-4]。应用无融合生殖方法可保持作物优良性状，缩短育种周期，加快育种进程，克服远缘杂交不亲合性，培育新种质，扩大种质资源，同时还可促进基础理论研究，使育种工作更快发展。因此，无融合生殖是各类农作物、林木和园艺作物育种研究中的一项重要内容。

1. 无融合生殖现象发生的机理

无融合生殖包括单倍体无融合生殖和二倍体无融合生殖两种类型，前者经过了减数分裂，后者未经减数分裂。单倍体无融合生殖的前期阶段经历着被子植物有性生殖的一般过程，即由珠心组织细胞中分化出大孢子母细胞、减数分裂产生大孢子、功能大孢子发育成胚囊、胚囊分化成熟等。与正常有性生殖中后期阶段所发生的双受精、胚和胚乳的形成和发育等不同的是，单倍体无融合生殖的成熟胚囊中，发生减数分裂的卵细胞经过孤雌生殖（parthenogenesis），直接发育成单倍体胚；有时已经减数的助细胞、反足细胞、甚至雄核等也可直接发育成减数胚。因此，可以认为单倍体无融合生殖是正常有性生殖过程中的异常事件；二倍体无融合生殖包括孢子体无融合生殖和配子体无融合生殖两种方式：①孢子体无融合生殖是指珠心或珠被直接分化为不定胚，其中不出现配子体（胚囊）阶段。由于孢子体无融合生殖过程常发育出多个不定胚，因此，这种生殖方式又被称为不定胚生殖。不定胚能否存活下来，取决于它们能否生长到有性胚乳附近并得到胚乳的滋养。不定胚生殖在柑橘属和芒果等植物中比较常见。②配子体无融合生殖是指在发育过程中，出现了一个或几个未减数胚囊，即未减数的雌配子体。根据未减数胚囊的来源，又将配子体无融合生殖分为二倍体孢子生殖（diplospory）和无孢子生殖（apospory）两种方式，前者的未减数胚囊是由大孢子母细胞不经减数分裂或减数分裂异常形成

的，后者的未减数胚囊常起源于珠心中的无孢子原始细胞。无论是二倍体孢子生殖还是无孢子生殖，其中的胚囊中均含有未减数的卵细胞和未减数的极核，其中的未减数卵细胞不需要受精，经孤雌生殖后，发育为无融合生殖胚，而胚乳的形成与极核是否受精相关联。在有些植物中，未减数极核不需要受精，它们会像卵细胞一样经孤雌生殖发育为胚乳。通常将同一胚珠或同一植株的不同胚珠中同时发生有性和无融合生殖的现象称为兼性无融合生殖（faculty apomixes），对未观察到有性生殖的物种则称为专性无融合生殖（obligate apomixes）。近来的研究表明，许多专性无融合生殖植物其实是兼性的。对作物改良意义最大的是二倍体无融合生殖。因此现在所谓“无融合生殖”一般专指二倍体无融合生殖，即发生在被子植物胚珠中的不经减数分裂和受精作用而产生种胚（种子）的生殖方式。

目前发现，被子植物中有 52 科的 400 多种植物有无融合生殖现象，预计实际进行这种生殖方式的植物远不止这些。近年来我国学者相继发现了一些具有无融合特性的植物，丰富了无融合生殖的种质资源库。但遗憾的是，几乎没有任何一种重要农作物具有天然二倍体无融合生殖特性。因此发现和诱导无融合生殖植物成为作物育种和生产中的一大难题。

2. 植物无融合生殖植株的鉴定和筛选

植物无融合生殖具有复杂的发育过程，它显示出多种类型的发育机制，被认为是有性生殖发育“失调”或“短路”的结果[1]。正是由于其发生机制的多样性和复杂性，为无融合生殖的筛选和鉴定带来了困难。目前常用的方法主要有：子代分析法、去雄套袋实验、切片观察法、胼胝质沉积观察法、显微分光光度法、生长素测试法等；近些年也出现了一些新的方法，例如，流式细胞种子筛选技术、外源标记基因转入法、胚珠整体透明技术等。此外，更多学者开始尝试筛选和鉴定技术的综合应用。进入 21 世纪以来，筛选和鉴定无融合生殖新植物的方法主要集中在以下几个方面：流式细胞种子筛选技术的应用、外源标记基因转入法、应用微分干涉差显微镜观察透明胚珠的技术。近些年，分子生物学技术因其快捷、简便和精确等优势，也被用于筛选和鉴定无融合生殖植物或新的无融合生殖种质资源。从已有的研究看，对于无融合生殖的鉴定，单从一个方面的研究来下结论可能会有较大误差。因此，在实际应用中，常需要多种方法的综合应用[5]。研究者应根据植物种类、已有设备和条件以及所掌握的技术制定合理的鉴定体系。

3. 人工诱导无融合生殖的方法

早期诱导无融合生殖植物的工作大多集中在单倍体[6]。诱导单倍体无融合生殖植物的方法主要有：药剂诱导法、远缘杂交诱导法、延迟授粉诱导法、辐射花粉诱导法、离体诱导法、基因转入诱导法和温度诱导法等。目前人们也在尝试利用基因

工程的方法获得无融合植株。无融合生殖是有性生殖发育“失调”或“短路”的结果，在两种生殖方式中均存在着许多共同和不同的基因。通过分析同种不同品系的有性生殖和无融合生殖相关基因的差异表达，一方面可为筛选和鉴定无融合生殖植物提供了重要信息，也为揭示无融合生殖的遗传机理和遗传控制奠定了基础。目前已经发现了一些无融合生殖发生和发育相关基因，Ravi 等的研究表明，拟南芥的 *SWI1* 突变体可导致有功能的、减数分裂缺失（apomeiosis）的雌配子的形成[7]。该研究证明了减数分裂缺失这一无融合生殖的主要成分的发生，可以由一个分子特性已知的单个基因的突变引起。这一重大突破的取得，说明通过操作在正常有性发育中的功能基因，可合成无融合生殖植物。

4. 无融合生殖的利用前景

由于无融合生殖的子代携带有母本的全部遗传成分，可形成一个稳定的无性繁殖系，这一特性对于植物杂交和种子生产具有重大价值。如果无融合生殖特性被导入有性生殖的作物中，将极大简化杂交程序，使得不管如何复杂的基因型均能得以固定，杂种优势能够通过种子代代相传下去。一旦无融合生殖技术被成功应用到作物后，将在解决全球粮食问题中发挥重要作用。有人认为，无融合技术革命对农业的影响将超出绿色革命的影响[8]。由于大多数作物不具备无融合生殖特性，用传统的杂交方法很难或几乎不可能将其导入到作物中，因此遗传工程被认为是一种可能的和更直接的方法。向作物中导入无融合生殖特性的研究主要在拟南芥、玉米和水稻中进行，因为易于对它们进行遗传和分子生物学分析，尤其是玉米和水稻的无融合特性研究具有巨大的经济和社会动力。无融合生殖工程的最大意义在于将其引入谷类、豆类或其他杂交价值很大但很难进行操作的作物中[9]。将野生近缘种的基因渗入到玉米、小麦和珍珠粟等重要作物中的尝试受到种间隔离和倍性差异障碍等限制，还未能用于已在农业生产中应用的基因型。中国学者也先后在一些重要作物中开展了无融合生殖研究，如发现了水稻多胚苗材料、高粱无融合生殖系 SSA-1、高粱兼性无融合生殖系 2083、谷子 SMA-1 品系等，但上述作物品系中的无融合生殖频率还很低或未搞清其细胞学机制，因此仍缺乏具有实用价值的无融合生殖种质。

在将无融合技术引入作物的同时，必须注意到，无融合技术可能是一柄双刃剑，在为人类带来光明前景的同时，也藏有生态隐患。无融合作物无疑会引起生物安全问题，它可能成为入侵性杂草、新奇杂草，有侵染性的无融合生殖植物可能引起遗传多样性减少。因此，一旦转基因无融合植物被释放，必须有效阻止它的花粉漂移。

参 考 文 献

[1] Bicknell RA，Koltunow AM. Understanding apomixes：recent adverces and remaining co-

nundrums. Plant Cell, 2004, 16 (s): 228-245.

[2] Nogler GA. Gametophytic apomixes. *In*: Johri BM. Embryology of Angiosperms. Berlin: Springer-Verlag, 1984, 474-518

[3] Ozias-Akins P. Apomixis: developmental characteristics and genetics. Critical Reviews in Plant Sciences, 2006, 25: 199-214

[4] 郝建华，强胜．无融合生殖——无性种子的形成过程．中国农业科学，2009，42 (2): 377-387

[5] 郝建华，沈宗根．植物无融合生殖的筛选和鉴定研究进展．西北植物学报，2009，29 (10): 490-497

[6] 牟春红，王彬，谢兆辉，等．植物孤雌生殖的诱导及其在育种中的应用．中国农业科学，2002，35 (11): 1319-1324

[7] Ravi M, Marimuthu1 MPA, Siddiqi1 I. Gamete formation without meiosis in *Arabidopsis*. Nature, 2008, 451: 1121-1125

[8] Calzada JPV, Crane CF, Stelly DM. Apomixis: the asexual revolution. Science, 1996, 274 (5291): 1322-1323.

[9] Spillane C, Curtis MD, Grossniklaus U. Apomixis technology development——virgin births in farmers′fields? Nature Biotechnology, 2004, 22: 687-691

撰稿人：戴思兰　郝建华

北京林业大学

荒漠化过程与全球变化的互作机理

Mechanism between Desertification Process and Global Change

世界范围内对荒漠化（干旱地区土地退化）问题关注源于20世纪60年代末至70年代初（1968～1973年）西非六国（尼日尔、马里、布基纳法索、毛里塔尼亚、乍得、肯尼亚）大范围持续干旱所导致的严重环境问题以及由此产生大批“生态难民”问题，甚至导致地区冲突使之成为全球关注的严重的环境问题。为此联合国决定成立联合国苏丹-撒哈拉办事处（UNSO）。随着荒漠化问题日益加剧，联合国大会在1975年以3337号决议，通过了向荒漠化进行斗争的行动计划（Plan of Action to Combat Desertification，PACD），并在1977年8～9月在肯尼亚首都内罗毕召开了首次世界荒漠化会议（United Nations Conference on Desertification，UNCOD）。随着全球环境的不断恶化及荒漠化问题的严重性，联合国于1992年在巴西首都里约热内卢召开的联合国环境与发展会议上，制定了《21世纪议程》，并将荒漠化防治列为国际社会优先采取行动的流域，此后联合国大会通过了47/188号决议，成立了《联合国关于在发生严重干旱和荒漠化的国家/特别是在非洲防治荒漠化的公约》谈判委员会（INCD），并从1993年5月开始，历经5次会议，于1994年6月17日通过了《联合国关于在发生严重干旱和荒漠化的国家/特别是在非洲防治荒漠化的公约》文本（以下简称《联合国防治荒漠化公约》）。

根据《联合国防治荒漠化公约》，荒漠化是指包括气候变化和人类活动在内的多种因素造成的干旱、半干旱及亚湿润干旱区的土地退化。其中“土地退化”是指由于使用土地或由于一种营力或数种营力结合致使干旱、半干旱和干旱亚湿润地区雨浇地、水浇地或草原、牧场、森林和林地的生物或经济生产力和复杂性下降或丧失，其中包括：风蚀和水蚀致使土壤物质流失；土壤的物理、化学和生物特性或经济特性退化；自然植被长期丧失。

应当看到，由于荒漠化问题复杂性，并受传统因素及学科划分及理解等因素影响，对于荒漠化问题理解存在诸多差异。据考证，在全球范围内对荒漠化一词的解释有100多个，其争论的焦点有三：一种是认为荒漠化主要是由于气候干旱造成的；另一种是认为气候变化是荒漠化的原因之一，但人类活动在荒漠化形成过程中占主导地位；第三种是认为荒漠化的扩展是气候变化和人类活动相互作用的结果。在国内，早期多数人对于荒漠化的理解仅限为狭义的沙漠化，《联合国防治荒漠化公约》签署后，广义的荒漠化概念被逐渐采纳。但由于受行业（部门）管理及专业学科划分影响，加之公约中有关气候区划与以往我国采用的方法存在差异等诸多因

素的影响，国内一些学者（包括政府部门）对荒漠化在国内生产中的应用仍然存在看法[1]。

荒漠化是人为因素与自然因素共同作用的结果，并进一步加剧全球变化和生物多样性变化。研究表明，导致荒漠化的人为活动主要表现为：过度放牧、过度开垦、滥采滥樵、水资源不合理利用及其他活动。关于气候变化与荒漠化相互机理，可以说极为复杂。从荒漠化问题的出现以及荒漠化定义可以看出，荒漠化与气候变化密切相关。降雨减少、气候变干必然导致植被退化，加剧荒漠化进程。众所周知，气候的形成主要取决于太阳辐射、大气环流及地表覆盖三大要素。其中地表覆盖变化可能会因荒漠化加剧或减缓（荒漠化引起的植被变化以及由此产生的地表辐射变化）而发生变化，并进一步引起气候变化。因此可以说，理论上气候变化、生物多样性以及荒漠化关系复杂，互为因果关系。

依据《联合国千年生态系统评估报告》[2,3]及其附属《荒漠化综合报告》[4]，荒漠化与气候变化及生物多样性损失间相互关系基本结论和问题是：

首先，荒漠化与生物多样性损失相关并通过碳汇能力损失及地表辐射增加引起全球气候变化。荒漠化导致生物多样性下降，过度开发利用植被将导致初级生产力下降并引起碳汇能力。干旱区植被在防治荒漠化及维持碳汇能力方面具有极为重要的意义。图 1 原则性描述了生物多样性-荒漠化-气候变化之间的关系（Drylands Page 15～18；Biodiversity Section 5.1；Responses Integrated Responses 15.3.3）。

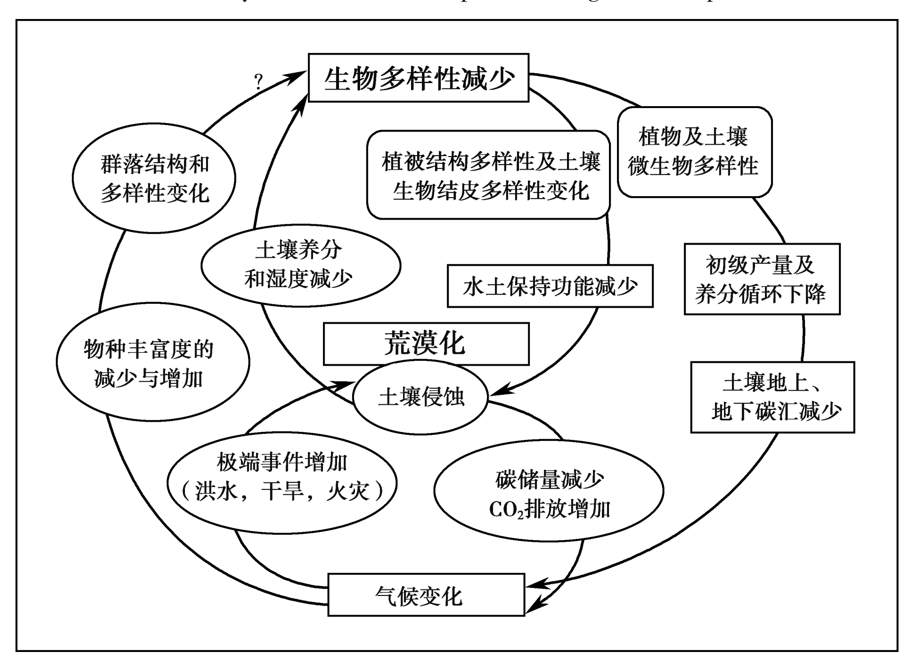


图 1　植物多样性-荒漠化-气候之间的关系

其次，荒漠化对全球气候变化的影响极为复杂，人类至今并未完全搞清。一般认为，荒漠化通过土壤及植被损失影响全球气候变化。荒漠化对区域乃至全球气候变化的影响主要通过荒漠化过程中“植被覆盖降低 → 地表反射率提高和（或）土壤含水量降低 → 降雨量降低 → 植被覆盖降低”这样一个反馈机制来实现的[5]（荒漠化生物地球物理模型及其衍生理论），此外大气中悬浮的沙尘具有明显抑制降雨的作用，土地荒漠化所导致的沙尘暴（气溶胶）也将对全球气候变化产生显著影响。但二氧化碳又是植物生产的源泉（目前一些科学家，尤其是农业科学家还在进行 CO_2 施肥研究，以期通过增加 CO_2 浓度，实现作物高产），对于敏感的干旱区植物而言，有效利用水分可以提高生产力。这些变化也许有利于提高植被丰富度。因此，关于荒漠化与气候变化以及生物多样性之间的关系是一个目前难以预测的问题（Drylands 20.5.2.2 Page 52）。

最后，气候变化对荒漠化的影响则表现在对荒漠化的范围、发展速度和强度以及潜在危险性及干旱生态系统的结构、功能及生产力的影响上。依据相关研究[6,7]，按照我国荒漠化土地的分布格局，全球变暖将使得西北内陆地区干旱程度加强，东部地区土地荒漠化程度减缓甚至逆转。总的变化趋势是我国东部地区的土地荒漠化将继续扩张，而西部地区土地荒漠化趋势有所减缓。

与此同时，从气候变化成因角度看，一些问题仍然没有令人十分信服的解释[8]。首先是气候变化在多大程度上是人为因素所致。其次是大范围地表温度变化究竟在多大尺度上能引起环流格局的变化仍然不清。因此，在荒漠化过程与全球变化的互作机理研究过程中，既要做好气候变化对荒漠化影响方面的研究，尤其是如何在适应气候变化条件下，做好荒漠化防治工作；同时要认真做好荒漠化对气候变化的影响及相互关系等方面研究。

参考文献

[1] 董光荣．关于“荒漠化”与“沙漠化”的概念．干旱区地理，1988，(1)：58-61

[2] 联合国千年生态系统评估报告．第三部分．第 13 章（Synthesis：Lessons learned）

[3] 联合国千年生态系统评估报告．第一部分．第 20 章（Dryland System）

[4] 联合国千年生态系统评估报告荒漠化综合报告（Desertification Synthesis Report）

[5] Tucker CJ，Dregne HE. Expansion and contraction of the Sahara Desert from 1980 to 1990. Science，1991，253：299-301

[6] 慈龙骏．全球变化对我国荒漠化影响．自然资源学报，1994，9（4）：289-303

[7] 慈龙骏，杨晓晖．荒漠化与气候变化间反馈机制研究进展．生态学报，2004，24（4）：755-760

[8] Smith SD，Huxman TE，Zitzer SF，et al. Elevated CO_2 increases productivity and invasive species success in an arid eco system. Nature，2000，408：79-82

[9] 张克斌，杨晓晖．联合国全球千年生态系统评估——荒漠化状况评估概要．中国水土保

持科学，2006，(2)：47-52
[10] Untied Nations Convention to Combat Desertification. http：//www. unccd. int/convention/menu. php

撰稿人：张克斌
北京林业大学

黄土高原生态环境退化过程及其修复机理

Ecological Environment Degradation and Its Rehabilitation Mechanism in the Loess Plateau

我国黄土高原位于黄河流域，其范围各家意见并不一致，作为典型黄土高原，一般认为东起太行山西坡，西至乌鞘岭和日月山东坡，南抵秦岭北麓，北止长城一线，面积约 38 万 km^2。而黄土高原地区北界扩展至阴山南麓，地跨山西、陕西、甘肃、宁夏、内蒙古、青海、河南等 7 省（自治区），总土地面积达 62.68 万 km^2[1]。该地区开发历史悠久，是中华民族古文明的发祥地。新石器时代原始农业从这里萌生和发展。从秦、汉封建经济的繁荣，到唐代前期的鼎盛，这里一直是全国的政治、经济、文化中心，在全国占有举足轻重的主导地位[2]。然而，如今的黄土高原地区为何已成为干旱等自然灾害频繁、水土流失严重的典型生态脆弱地带，以及如何对该地区进行综合治理与开发以及生态修复已成为一个科学难题，甚至对于黄土高原的形成也还存在着“风成说”、“水成说”等争议。

对于黄土高原水土流失的形成因素及其可能治理程度以及在治黄中地位，已开展了大量的科学研究，特别是自 20 世纪 50 年代以来，对于黄土高原水土流失综合治理、生态环境建设及植被恢复重建与区域开发等开展了大量的研究，组织全国科学技术力量进行了多次科学考察，取得了一批科技成果，为该地区综合治理与开发建设提供了科学合理的方略和措施体系。

黄土高原水土流失日益严重，干旱等自然灾害日益频繁，自然条件严酷。据叶青超先生资料，如以距今 3000～6000 年有全新世中期土壤侵蚀速率为 1 计，则公元前 1020～公元 1194 年为 8，1494～1855 年为 116，1949～1980 年达 557。

历史时期黄土高原分布有大面积的森林植被。据史念海先生及许多专家考证和推算，历史时期黄土高原的平原、丘陵、山地到处都生长着森林，在新石器时代，居住在黄土高原的人们已知砍伐森林，以木材作燃料，取用木材。从秦汉到南北朝时期，黄土高原森林覆盖率不小于 40%，北朝末期黄土高原地区的平原森林已彻底破坏，到唐宋年间大量采伐山地森林，森林覆盖率下降为 33%，到明清时代森林覆盖率为 15%，到 20 世纪 80 年代初，森林覆盖率仅 6.1%。同时，对黄土物质进行的孢粉和腐殖质分析及 ^{14}C 分析等资料表明，黄土高原曾在史前期分布有大面积森林[3]。

大量研究认为黄土高原是随着人口的增加、农耕文明的发展和植被破坏，生态环境恶化，土壤侵蚀日益加剧。然而，黄土高原水土流失、干旱等自然灾害日益频

繁严重以及生态环境退化与森林植被变迁的因果关系仍需要进一步探索研究。一般来说，影响水土流失的主要因素包括气候、土壤、地质、地形地貌、植被和人类活动等，但各因素间的相互关系及其对水土流失过程的贡献还需要进一步研究，自然因素和人为活动对加剧水土流失的影响比例还需要探索。例如，张汉雄先生认为“黄土”加“高原”是水土流失的根本原因，人类活动加剧了水土流失，但仍占次要地位[3]。

黄土高原是我国东部河谷平原向西部青藏高原、暖温带湿润气候向温带干旱气候、湿润森林向荒漠草原过渡的典型生态过渡地带，自然条件严酷，环境本身的抗干扰能力和自我修复能力差。因此，黄土高原森林植被恢复与重建过程中，是“以自然恢复为主”或是“人为辅助下的生态重建”[4]，恢复是“原有植被结构的再现”还是“植被功能的恢复”等黄土高原环境退化治理机制仍然需要进一步研究。

黄土高原干旱少雨，多年平均年降水量 400～600mm，且降水分布不均，暴雨集中。长期以来水分因素在黄土高原水土流失过程、干旱等自然灾害中是最活跃的因素，也是生态环境及植被恢复重建过程中的最重要的限制因素。因此，围绕水的运移转化过程及其与水土流失过程、植被生态过程的耦合关系开展了大量研究，特别是该区域生态修复过程的植被水资源承载力受到普遍重视，开展了大量的研究。在全球变暖的气候格局下，近 50 年黄土高原气候暖干化趋势也十分显著[5]，黄土高原现有的水资源条件能否满足黄土高原工农业生产和植被恢复重建已成为该地区必须研究解决的问题，即黄土高原生态环境建设中的植被恢复重建需要依据该地区的水资源的承载能力，需要探索确定黄土高原水资源的森林植被承载力。

水资源的森林植被承载能力是基于水资源承载力下的森林植被的容量。近 20 年来，国内外学者关于水资源承载力进行了大量的研究[6-8]，但是，黄土高原水资源的森林植被承载力还是一个尚未解决的难题，水资源森林植被承载力研究首先需要准确确定森林植被的耗水量和需水量，而在不同环境条件和不同结构的森林植被需水量和耗水量均存在较大的差异，在气候变化条件下，水资源的森林植被承载力将更为复杂多变，为研究这一问题增加了难度。

黄土高原水土流、干旱等自然灾害成因及主要影响以及水土保持生态修复机制研究关系到黄土高原的治理与开发的战略和发展方向，只有确定了人类活动与自然因素各在生态环境退化过程所占的比重，才能“对症下药”，只有确定了水资源承载力才能实现科学合理的恢复重建该地区的森林植被。

参 考 文 献

[1] 杨文治，余存祖．黄土高原区域治理与评价．北京：科学出版社，1991

[2] 中国科学院黄土高原综合科学考察队．黄土高原地区综合治理与开发——宏观战略与总体方案．北京：中国科学技术出版社，1991

[3] 张天曾．黄土高原论纲．北京：中国环境科学出版社，1993
[4] 张新时．关于生态重建和生态恢复的思辨及科学含义与发展途径．植物生态学报，2010，34 (1)：112-118
[5] 张春林，赵景波，牛俊杰．山西黄土高原近50年来气候暖干化研究．干旱区资源与环境，2008，22 (2)：70-74
[6] 王浩，秦大庸，王建华，等．西北内陆干旱区水资源承载能力研究．自然资源学报，2004，19 (2)：151-159
[7] 夏军，朱一中．水资源安全的度量：水资源承载力的研究与挑战．自然资源学报，2002，17 (3)：262-269
[8] 朱一中，夏军，谈戈．关于水资源承载力理论与方法研究．地理科学进展，2002，21 (2)：180-188

撰稿人：[1] 朱清科　[2] 薛智德
1 北京林业大学
2 西北农林科技大学

森林植被与大气降水
Forest Vegetation and Atmospheric Precipitation

森林是以树木和其他木本植物为主体的一种生物群落。降水是指地面从大气中获得的水汽凝结物，即从大气中降落的雨、雪、冰雹等。其中大气中水汽直接在地面或地物表面及低空的凝结物，如霜、露、雾和雾凇，称为水平降水；而由空中降落到地面上的水汽凝结物，如雨、雪、霰雹和雨凇等，称为垂直降水。降水是水分运动过程的产物，水分运动是水在自然界中的一种运动形式，可分为大循环和小循环两种，前者指水从海洋以水汽形式被运送到大陆上空，凝结成降水又沿地面或地下流入海洋的过程；后者是指水在陆地上蒸发成水汽，进入到大气中又凝结成降水回到地面的过程。森林依赖水分而存在和发展，而森林对降水是否存在影响作用？这一问题长期以来受到人们的广泛关注和研究，且一直存着较大的争议。

森林对降水的影响，主要表现在森林对水平降水、垂直降水和对降水的截留作用等方面。诸多研究一致表明[1]，森林由于林内空气湿度大、森林植物枝叶的总表面积大等作用，可增加水平降水，森林植被通过对降水截留作用等对林下降水具有再分配的作用。而关于森林植被对大气垂直降水的影响及其影响程度，近百年来，世界各国许多学者都对这个问题进行探讨，但争议较大。

从最早有文献记载的哥伦布（Christopher Columbus）根据曾经覆盖加那里群岛、马德拉群岛和亚速尔群岛的森林砍伐减少了这些岛屿的轻雾和降雨，推测牙买加和西印度群岛其他地方的午后雨是由这些岛屿的繁茂森林产生的[2]。1927 年佐恩著《由科学研究看森林与水》指出林区降水量和降水次数都比邻近无林地多，有时降水量高 25%以上。这个结论引进了许多人的重视，在 20 世纪 30 年代建立了许多观测站开展研究。

20 世纪 40 年代，国外有研究倾向于森林与垂直降水无关，林学家基特列治撰写的《森林的影响》认为森林不会使降水显著增加[3]；如 1945 年 Bernard 研究刚果盆地的森林边界与 1600mm 等雨线一致的事实，论断是雨量决定了森林的存在而非相反；又如赫尔就美国田纳西州柯伯盆地中的森林、草地、裸地三个地带进行多年雨量观测研究，认为三者无大差异，不能证明森林的存在增加了降水[4]。林学家莫尔查诺夫《森林的水文作用》（1960 年）和《森林与气候》（1961 年）等均否认森林致雨的说法[3]。

20 世纪 70 年代，国外科学家中有些人对此有了新的观点，以美国麻省理工学院 Charney 和 Stone 于 1975 年发表的关于大气环流模式的研究认为植被可增加降

水，过度放牧破坏植被将减少降水；著名气象学者 Baumgartnar 认为大量砍伐森林会提高辐射反射率影响大气环流而引起干旱。巴西科学家研究亚马孙河流域的水分循环作用，指出该流域降水量的 50％来自森林蒸发的水汽[4]。我国也有学者认为森林可增加降水，如著名气象学家朱炳海、傅抱璞也曾持森林可增加降水的观点。

20 世纪 80 年代，我国科学家对森林植被能否增加降水的问题开展了讨论，如黄秉维先生曾对森林能够增加垂直降水持否定意见[3]。著名林学家汪振儒先生的《也谈关于森林的作用问题》论述了森林与降水的关系[4]。20 世纪末 21 世纪初，国内外一些学者也曾针对森林与降水的关系开展研究[5,6]，但至今仍没有公认的结论。

关于森林与降水的关系，特别是森林植被对垂直降水有无影响，影响多大，目前尚难统一。即使在为森林可增加降水的研究结论中，也还存在着增加幅度大小的分歧。主要观点总结如下。

（1）根据林区降水量比邻近无林地区大这一事实，认为森林能明显增加大气的垂直降水。原因是：① 森林枝叶繁茂，根系发达，可从土壤中吸收足够的水分供林木蒸腾消耗，使林区的空气湿度大于无林地区，为大气的垂直降水提供了条件。② 森林的反射率比邻近的无林地区小，则吸收率大。这样，被森林表面吸收并用来产生降水的热量比反射大的无林区要多。③ 森林高达十几米甚至几十米，气流通过森林时被迫抬升，抬升高度可达几十米甚至几千米，有利于云和降水的形成。④ 森林使下垫面的粗糙度增大，使森林上方的乱流交换作用增强，促使水汽向上输送，降低了凝结高度，有利于降水的形成[1]。

（2）认为森林不可能在很大程度上影响由大气环流所决定的地区降水总格局，其理由是：① 森林的蒸腾虽然增加大气中的水气含量，但增加的数量很少。美国林学家 R. Lee 从全球水量平衡估计森林对降水的影响时指出，全球森林增加的蒸发量只占全球总降水量的 1.3％，而且，森林蒸腾的水汽进入大气后，随大气环流几小时内，就会到达数百千米之外，既不会在林区上空积聚，也不会在毗邻地区停滞，因此对林区上空的大气垂直降水影响不大。② 森林增加山地的有效高度，能使降水有所增加，但森林是透风体，森林对气流的抬升作用，远不如地形，故降水增加是有限的[1]。

研究森林植被与降水关系的困难在于研究尺度和观测难度。一般来说，森林植被在生理过程中的蒸腾和林地蒸发形成的蒸散发总量大于无林地，增加的水汽进入水分小循环中最终还是要形成降水落到地面，但受水分大循环的影响，森林植被增加的水汽在多大时空尺度范围内将形成降水是一个极为复杂的过程，受许多因素的影响，使森林致雨机理比较复杂。在人类探索自然奥秘的长河中，虽然该问题一直受到人们的重视，开展了不懈的努力和观测研究，但至今仍然未能形成统一认识。

在对比观测研究方面，实际观测到的林区降水比毗邻地区的无林地区多，这是

不争的事实，但仍不能证明森林增加降水的主要原因如下：①通常森林多分布于山地，而山地由于地形的影响往往使降水增加[1]。一般来说，这种地形影响大约为每升高 100m，降雨量可增加 40～80mm，以此计算 25m 高的森林每年可增加降水只有 10～20mm[7]。②林区的风通常较无林区小，风对雨量观测结果有一定的影响。风能影响雨量器对降水接收量。风大时，雨滴降落的倾斜角增大，使雨滴散布在一个较大的范围内，而使雨量器接收的降水量减少。林区风小，故雨量器接收的降水较无林地多[1]。

在研究尺度方面，森林植被如果能增加垂直降水，增加的降水在多大空间尺度中实现也是一个不容易确定的范围。森林植被通过蒸散发增加的水汽进入大气中如何形成降水，在多大空间范围内形成降水，受哪些主要因素的制约和影响才能形成降水都是值得研究探索的问题，研究森林植被与降水的关系对于森林植被分布和建设经营都具有理论指导意义。

参 考 文 献

[1] 贺庆棠．中国林业气象学．北京：中国林业出版社，2001

[2] Thompson K．Forests and climate change in America：some early views．Climatic Change，1980，3（1）：47-64

[3] 黄秉维．森林对环境作用的几个问题．中国水利，1982，3（2）：39-32

[4] 汪振儒．也谈关于森林的作用问题．山东林业科技，1982，3（2）：6-12

[5] 葛全胜，赵名茶，张雪芹，等．过去 50 年中国森林资源和降水变化的统计分析．自然资源学报，2001，16（5）：413-419

[6] Pitman A，Pielke R Sr，Avissar R，et al. The role of the land surface in weather and climate：does the land surface matte? IGBP Newsletter，1999，39：4-11

[7] 高甲荣，肖斌，张东升，等．国外森林水文研究进展述评．水土保持学报，2001，15（5）：61-75

撰稿人：朱清科

北京林业大学

林草植被对径流影响的尺度如何辨析与转换？
How Do the Scales and Scaling of Influences of Forest Vegetation on Runoff?

长期以来，森林植被与径流的关系成为生态学、水文学、林学等学科科学家以及相关政府决策部门共同关注的重大课题，其被关注和争论的焦点主要表现在：①森林植被对径流的调节作用到底有多大的幅度？②在不同的空间尺度上，森林植被对径流的影响是否随着空间尺度的变化存在明显的“拐点”或不一致性？这些问题一直是制约森林植被对径流影响研究中的“瓶颈”问题。国内外研究表明：森林植被对径流影响的幅度大相径庭或具有不可知性[1]。造成研究成果分歧的原因主要包括以下两点：①森林植被对径流的调节作用本身是一个极其复杂的物理过程。森林植被是陆地生态系统的主体，在生物地球化学循环过程中，通过与土壤、大气和水在多界面、多层次和多尺度上的物质和能量交换，改变和影响着水资源的分布，起到保护与涵养水源、净化水质、保持水土和抵御各种自然灾害的作用。其中，森林植被的蓄水保土、截留降水、拦截泥沙等方面的作用虽已被大量的研究成果所证实，但森林植被的变化对径流量的影响至今还没有取得大家公认的结果。这固然与影响径流的因子很多、错综复杂的各种因素组合及其时空变化使研究者并不能简单地得到普遍适用的结论有关，同时，森林植被对径流的调节作用本身是一个极其复杂的物理过程也是一个关键性制约因素[2]。为了阐明森林植被对径流的影响，国内外提出了不少的相关理论与方法，如暴雨径流形成的动态理论框架（变动产流面积概念）、界面产流理论等。但总体上看，森林植被对径流影响机制的研究还有待于进一步深入，森林植被与水文的耦合模型还没有实现水文与植被结构的真正关联；②森林植被对径流的影响在不同的空间尺度上具有不同的表现。造成森林植被变化对径流的影响幅度大相径庭或不可知性的原因，除森林植被影响径流的物理过程过于复杂，短期内难以取得突破性进展外，研究的空间尺度也是一个关键性的因素。不同的空间尺度，森林植被变化对径流的影响机制不同[3]，如在微观尺度层次上的水文过程可用水动力学方程进行描述，但在宏观尺度层次上，水文过程的总体响应却不等同于微观尺度上个体的叠加，当空间尺度变化到一定范围时，尽管它由多个非线性或空间变异的单元组成，但它的整体却表现出新的特征。在一种空间尺度条件下建立的水文模型，在另一种空间尺度条件下并不一定适用[4-7]。刘昌明等[3]系统地总结分析了国内外有关森林植被变化对径流影响的相关研究后指出：现有的有关森林植被对径流影响的研究结果之所以不同，是因为各种研究所采取的空间尺度

不一致，那些认为森林覆被增加造成河川径流增加的研究结论多来自大尺度流域，解释为森林的水源涵养和调节气候作用导致降水量增加和较高的河道水量；那些认为森林覆被增加使河川径流减少的结论多来自小流域实验，主要原因是林冠和枯落物截留量增加及蒸腾量升高。可见，存在各种争议的根源在于研究空间尺度的选择上。

由此可见，森林植被对径流的影响研究中，空间尺度的选择至关重要，不适当的空间尺度将不能正确揭示森林植被调节径流的科学本质。研究尺度过大，大量细节被省略，研究成为“有偏”估计；研究尺度过小，陷入局部而不能窥其全貌[8]。但是，由于研究条件的制约，现有的有关森林植被对径流影响的研究，在空间尺度上大都位于两个极端，即小尺度（如坡面和小流域尺度）和宏观尺度（如以中国为研究对象）。其中，在小尺度上，往往是根据建立的不同植被类型、组成以及结构的坡面或小流域量水设施进行数据监测，并通过数学模型进行模拟；在宏观尺度上，往往通过概化或利用遥感、气象数据，应用水量平衡方程进行估算。总体来看，对不同空间尺度的连续观测和研究是非常缺乏的。

要想深入揭示森林植被对径流的影响，就必须在不同空间尺度下进行大量的观测和研究，才能把握它们的内在规律。但是，由于水文观测和取样受技术、人力和财力的限制，很多研究只能在离散或单一的空间尺度上进行。如何通过这些特定空间尺度上的已知信息，了解其他空间尺度上相应的水文信息，就出现了水文尺度转换的问题[9]。国际水文界先后在委内瑞拉的加拉加斯、美国的普林斯顿和澳大利亚的罗伯森举办过 3 次有关水文尺度转换的专题国际会议，并一致认为水文尺度转换问题已经成为水文学理论研究的焦点和最具挑战性的问题[10]，而其中，水文尺度辨析是水文尺度转换问题的基础和关键，但到目前为止，有关水文尺度辨析的创新性研究成果还很少，研究可谓刚刚起步[8]。

该问题的研究发展方向是选择不同空间尺度的研究区域为研究对象，通过对研究区不同空间尺度下生态和水文过程的长期定位和半定位监测，耦合生态与水文过程，对不同森林植被类型小流域的降雨径流响应进行数学模拟，以阐明不同空间尺度下森林植被对径流的影响和调控机制；借助分形理论、地统计学中的变异函数、自相似理论以及地理信息系统等手段，对不同空间尺度下森林植被的空间分异规律进行研究，遴选不同空间尺度下植被结构特征参数，并对比分析不同空间尺度下森林植被对径流的不同影响，进而辨析森林植被对径流影响的空间尺度，并为水文尺度转换这一国际难题的深入研究奠定理论基础[11-13]。

参 考 文 献

[1] Ziemer RR. 1986. Water Yields from Forests: An Agnostic View. Presented at the California Watershed Management Conference, November 18-20, West Sacramento, California

[2] 耿运生，乔裕民，2003. 森林植被对降水径流的影响。南水北调与水利科技，1（5）：15-16

[3] 刘昌明，曾燕，2002. 植被变化对产水量影响的研究。中国水利，10：112-117

[4] Bloschl G，Sivapalan M. Special issue on scale issues in hydrological modeling：a review. Hydrology Processes，1995，9（3-4）：251-290

[5] 丁晶，王文圣，金菊良．论水文学中的尺度分析．四川大学学报（工程科学版），2003，35（3）：9-13

[6] 吕一河，傅伯杰．生态学中的尺度及尺度转换方法．生态学报，2001，21（12）：2096-2105

[7] 邱扬，傅伯杰．异质景观中水土流失的空间变异与尺度变异．生态学报，2004，24（2）：330-337

[8] 李双成，蔡运龙，2005. 地理尺度转换若干问题的初步探讨。地理研究，24（1）：11-18

[9] 年福华，李新，2000. 中国干旱区地理水文研究概述。干旱区地理，23（1）：91-95

[10] 刘建梅，裴铁璠．水文尺度转换研究进展．应用生态学报，2003，14（12）：2305-2310

[11] 陈军峰，李秀彬．森林植被变化对流域水文影响的争论．自然资源学报，2001，16（5）：474-480

[12] 刘贤赵．论水文尺度问题．西北林学院学报，2004，19（3）：84-88

[13] 李长兴．论流域水文尺度化和相似性．水利学报，1995，（1）：40-46，62

撰稿人：毕华兴

北京林业大学

木本植物营养生长向生殖生长转变的机理

Transition Mechanisms from Vegetative to Reproductive Phase in Woody Plants

植物发育的显著特征之一是它的持续性，经历从营养生长到生殖生长的转种子萌发后，幼年的木本植物要保持一段童期（juvenile phase）的状态，才开始成花。处于童期的木本植物除不具备成花的能力外，它在许多方面也不同于成年植物。植物花的发育代表着茎发育程序从营养生长向生殖生长的重要转变，是植物生活周期中最剧烈的发育变化，要经历一个复杂的生理变化过程，才能从童期发育至成熟阶段，最后进入成花感受态。植物童期即无花期所经历的时间因植物的种类而异。俗语“桃三杏四梨五年”说的就是不同植物开花的年龄不同，特别是木本植物，开始进入开花结实的年限较长，差别也很大。例如，椴树要 20～25 年，桦树 10～12 年，麻栎 10～20 年，柑橘 6～8 年。一些针叶树童期少于 1 年，但有一些种类可保持童期长达 45 年之久，甚至终生保持童期。一年生植物一生只开一次花，成花转变（floral transition）不仅代表着生殖的开始，也代表着衰老的开始。竹子是多年生植物，终生只开一次花，开花也意味着它的衰亡。所以植物必须精确地决定开花时间，确保在最适宜的时间开花，形成种子并完成繁殖。因此，植物何时完成营养生长向生殖生长的转变、结束童期，开始成花，即开花的生理和分子机制一直是人们关注的热点。弄清植物成花转变的机理，人为控制农林经济作物的开花时间，有着重要的科学意义和广阔的应用前景。

植物成花过程受自身遗传特性、发育状况和外部环境条件（光照、温度等）的影响。但外部环境条件对植物成花的影响是有条件的，即植物必须经历一定时期的营养生长（又称童期），达到一定的生理状态时，植物才能感受外部环境条件的刺激，诱导成花。植物成花转变要经历成花诱导（floral induction）和花的发端（floral evocation）两个主要的阶段，使植物实现从生理转变到形态分化。成花诱导是植物生殖发育启动的第一阶段，受光周期（photoperiod）、春化作用（vernalization）、赤霉素（GA）等因子的诱导[1]。但有关诱导成花的机理尚不甚清楚。20 世纪早期，研究者通过嫁接实验证实，叶片经光周期诱导后能产生一种“成花素”（florigen），传递到茎顶端分生组织，诱导成花，而且成花素可在不同植株，甚至不同物种间传递。但迄今为止，这种神秘的“成花素”仍未被分离出来。越来越多的实验证实，这种“成花素”并不能在所有物种间传递，甚至不能诱导不同植物开花。因此，

后来的研究者在此基础上提出了开花抑制物假说（anti-florigen hypothesis），认为未经诱导的叶片能产生信号并传递到茎顶端分生组织抑制成花，叶片受到诱导后，抑制就解除。但植物必须保持一段童期状态后才能感受这种刺激，这似乎使问题兜了一个大圈又回到了最初的状态，植物为什么必须经历童期后才成诱导成花？源/汇资源分配模型（source/sink resource allocation model）认为，叶片的诱导改变了植物不同器官间营养物质的分配比例，导致充足的养分流向顶端分生组织，促进成花，但前提是植物必须具备制造充足成花所需养分的能力[2]。因此，植物必须达到一定的株龄（木本）或产生一定数目的叶片（草本），才具备这种能力，结束童期，完成从营养生长向生殖生长的转变。

植物成花的核心是花分生组织特性基因（floral meristem identity gene，FMI基因）的正调控。前人对拟南芥开花时间突变体的大量研究发现，成花诱导过程取决于一个复杂的涉及多基因的分子遗传调控网络体系。主要有光周期途径（photoperiod pathway）、春化途径（vernalization pathway）、自主促进途径（autonomous pathway）和赤霉素途径（GA pathway）等[3-5]。在光周期途径中，光信号通过信号输出途径，激活 *CONSTANS*（*CO*）基因的表达，产生信号分子 CO，CO 通过激活其在叶中的靶基因 *FLOWERING LOCUS T*（*FT*）的表达，产生信号分子 FT，FT 被转运到茎顶端分生组织并与其中的转录因子 FD 结合，进一步诱导花分生组织特性基因的表达，从而诱导成花。春化作用和自主促进则通过抑制开花阻遏蛋白基因 *FLOWERING LOCUS C*（*FLC*）的表达，从而促进植物成花。FLC 蛋白通过抑制 *FT* 和 *SUPPRESSOR OF OVEREXPRESSION OF CONSTANS* 1（*SOC*1）基因的表达，造成对 *FMI* 基因的负调控，进而抑制成花转变，而且抑制程度与 *FLC* 基因的表达水平正相关。赤霉素除能诱导 *SOC*1 基因的表达外，其还可以通过直接诱导花 *FMI* 基因 *LEAFY*（*LFY*）的表达，促进成花。在植物成花转变过程中，这些途径并不孤立，而是相互协调，根据环境变化和自身生理条件整合成一套复杂的网络调控系统（图 1），通过调控开花时间信号整合因子 *FT* 和 *SOC*1 等的表达强度，激活或抑制下游花分生组织特性决定基因 *APETALA*1（*AP*1）、*CAULIFLOWER*（*CAL*）和 *LFY* 等的表达，调控植物的成花时间，最大程度上优化植物生长和发育的需要。此外，植物也可通过染色质修饰的表观遗传、RNA 转录后加工以及由 microRNA（miRNA）诱导的 RNA 沉默机制等方式调控植物从营养生长向生殖生长转变。例如，组蛋白乙酰化、甲基化和单泛素化等染色质修饰方式调节 *FLC* 基因的表达量，调节植物的开花时间（图 2）[6,7]；在 RNA 转录后加工调控中，RNA 3′端加工因子 FY 与 RNA 结合蛋白 FCA 相互作用，共同抑制 *FLC* 基因的表达，诱导植物成花转变[8]。植物在成花转变过程中，诱导和花的发端是一个连续的过程，但有很强的时空特异性，如感受环境信号的是叶（光周期）、种子（春化）和球茎（春化）等，产生形态分化

的部位是顶端分生组织；有时还包括对环境信号的长时间记忆过程，直到童期结束（如春化）。多途径的网络调控加上很强的时空特异性，使整个成花调控网络变得更加复杂。

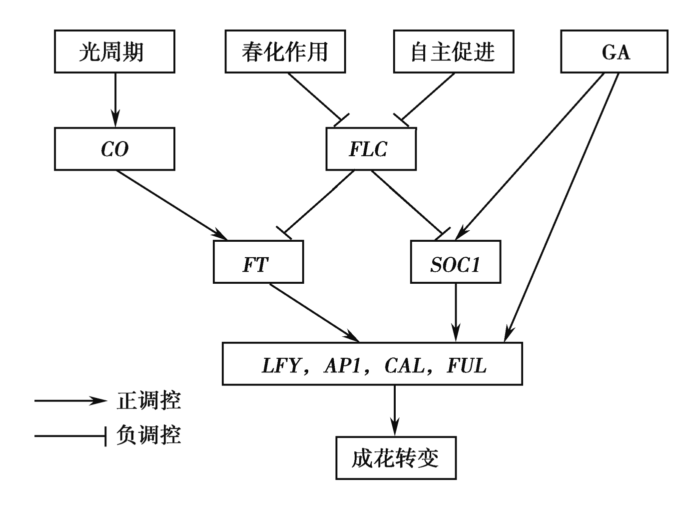


图 1 成花过程中的信号整合

成花转变的分子机理和模型不断出现和完善，但其实验证据多源于对拟南芥和少数农作物（如水稻、玉米）的研究，与之相反，人们对木本植物营养生长向生殖生长转变的分子机制知之甚少。相对草本模式植物而言，木本植物有着相对独特的生长发育模式，童期长且成熟后季节性开花，加上遗传转化困难，使木本植物成花控制机理的研究相对滞后。同源基因的克隆结合在模式植物中的功能验证虽然加深了我们对木本植物成花基因的功能了解，但其在木本植物中调控成花转变的机制并不十分清楚。物种的适应辐射和演化过程中往往伴随一些基因重复事件发生，产生的新基因通常会发生亚功能化或者获得新的功能，使不同物种间同源基因的生理学功能表现出一定的差异；加上植物的成花转变过程取决于一个复杂的涉及多基因的分子遗传调控网络体系，使得木本植物成花机理的研究更加困难。

PdFT2 是美洲黑杨（*Populus deltoides*）的 *FT* 同源基因，其在杨树花发育调控中的功能相当保守。*PdFT2* 基因过表达不仅能使一年生美洲黑杨开花，提前结束长达 7～10 年的童期；同时也参与成熟杨树季节性开花调控[9]。但其参与杨树成花的整个信号转导网络并不清楚。*PaCOL1* 和 *PaCOL2* 是挪威云杉（*Picea abies*）的 *CO* 同源基因，当短日照诱导茎停止生长时，*PaCOL1* 和 *PaCOL2* 在茎顶端组织中的表达量显著下降，其在挪威云杉生长发育中可能也参与茎顶端营养生长调控[10]。其他一些木本植物和经济林果的成花同源基因虽已分离，但功能并未在这些林木中得到验证，人们对它们的生理学功能认识十分有限。生长发育的复杂

性、研究资料的匮乏以及技术上难题，使得木本植物营养生长向生殖生长转变的机理成为一个科学难题。



图 2　染色质修饰诱导拟南芥晚花[5]

左：正常野生型拟南芥；右：*FLC*基因染色质组蛋白去乙酰化的拟南芥

参 考 文 献

[1] Araki T. Transition from vegetative to reproductive phase. Curr Opin Plant Biol, 2001, 4: 63-68

[2] Battey NH, Tooke F. Molecular control and variation in the floral transition. Curr Opin Plant Biol, 2002, 5: 62-68

[3] Baurle I, Dean C. The timing of developmental transitions in plants. Cell, 2006, 125: 655-664

[4] Glover BJ. Understanding Flowers and Flowering. New York: Oxford University Press, 2007

[5] He Y, Amasino RM. Role of chromatin modification in flowering-time control. Trends in Plant Science, 2005, 10: 30-35

[6] Henderson IR, Dean C. Control of Arabidopsis flowering: the chill before the bloom. Development, 2004, 131: 3829-3838

[7] Holefors A, Opseth L, Rosnes AKR. Identification of *PaCOL1* and *PaCOL2*, two CONSTANS-like genes showing decreased transcript levels preceding short day induced growth cessation in Norway spruce. Plant Physiol Biochem, 2009, 47: 105-115

[8] Hsu CY, Liu Y, Luthe DS, et al. Poplar *FT2* shortens the juvenile phase and promotes seasonal flowering. The Plant Cell, 2006, 18: 1846-1861

[9] Simpson GG, Dean C. Arabidopsis. the Rosetta stone of flowering time. Science, 2002,

296：285-289

[10] Simpson GG，Dijkwel PP，Dean C．FY is an RNA 3′-end processing factor that interacts with FCA to control the *Arabidopsis* floral transition．Cell，2003，113：777-787

撰稿人：李凤兰 刘志雄

北京林业大学

动物对地震的感知

Animal's Perception to the Earthquake

有关地震来临前的震区很多动物会出现异常行为的记载已有悠久的历史，早在公元前 375 年，古希腊海利斯城发生地震的前一天，就有鼠、蛇、黄鼬仓皇离城的记录。自那以后，有关动物预测地震的事件和传说就没再间断，数量之多举不胜举。但大多作为某些现象存在于文学作品，似乎并不适合用于科学理论世界，而且它只能作为一种现象不能随意地验证，故一直受到许多西方科学工作者的怀疑，直至 20 世纪 70 年代中叶，动物行为与地震发生的可能性联系的前景开始转变。我国于 1975 年利用动物所出现的异常行为成功预测到海城即将发生的大地震，并做出相应措施，使该区数以万计的生命在 7.3 级的强烈地震中得于幸免于难。这是人类历史上的第一次对地震成功预测[1]，至此越来越多的人对动物的异常行为与地震的观测开始关注。

那么动物究竟是否真能感知地震，其中的机理是什么？它能否作为地震预测的工具呢？

一、地震前动物的异常行为一些事例

目前中国、日本和美国已经开展了有关动物行为与地震预测领域的主要研究。普遍认为动物在地震前的异常行为能用来预测地震，这是因为它们比人类更能感受到某些地震前的地球物理刺激。1968 年我国在河北邢台建立了第一个用生物现象来研究地震的实验站，并于 1971 年在有可能发生地震区域的新疆阿克苏建立了类似站点；同年 8 月，中国科学院地震局开始收集动物异常行为的报道，通过对那些大量观察到的异常事件进行评估，来对未来地震发生做出预测。海城地震的前两个月（1974 年 12 月中旬），就发现有蛇冬天离开洞穴，不再冬眠而冻僵致死，老鼠也成群出现街头，地震发生的前三天，即 1975 年的 1 日至 3 日，大型家畜像牛、马、猪、狗等也焦躁不安，出现相应反常行为，凭借几年的观测异常数据分析和地球物理测量，预测了即将到来的地震并于震前几小时成功撤出。1976 年唐山发生里氏 8.2 级的地震前，也有动物异常行为的报道，但遗憾的是未作出警告而造成人员财产的重大损失，240 000 人口在此次灾难中丧生[2]。地震多发国家日本早在 1855 年的江户地震前就有过鲶鱼异常行为的报道；1923 年关东大震发生的前日也有大量鱼跳出池塘水面的报道[3]。2004 年，沿印度洋洋底地震引发的海啸，夺去

成千上万人的生命，但灾区中，有众多野生动物分布的斯里兰卡的亚拉国家公园和雅拉国家公园，却很少有野生动物遇难，不仅仅是大象、鹿、豹、黑熊，甚至连野兔都避过了这次灾难的袭击。研究人员认为，这些动物已感知到危险，表现出异常行为，灾害来袭前就逃至安全地带[4]。

1976 年和 1978 年由美国国家地质调查局（USGS）分别在加州莫罗公园和得克萨斯大学举办的两次会议的焦点问题就是地震前的动物的异常行为。这两次会议促使生物学家、生物物理学家、地球物理学家及地震学家们携手合作，对众多传闻记载进行分析总结，公布了报道中动物感观能力的系统实验调查数据，以辨识造成它们行为异常的特殊地球物理的地震征兆，为今后地震预测所用。

二、地震前动物异常行为的可能机理

动物在地震前出现的异常行为至今仍然无一圆满解释，众多复杂的内外在因素及动物的多种外在行为的表现形式使其仍然为一个待解决的难题之一。地震前伴随着一系列的物理、化学变化如地的振动、大地形变、大地电流电位场变化、临震发光、天气的异常等。诸多现象中很大一部分人类仅凭感觉器官很难觉察。

1. 声音与震动

人类对声音的感知范围是 20～20 000Hz，频率在此范围外的声音凭耳是无法感知的，而地震过程中的震前波和地震波通常为 0.1～10Hz，人类完全无法觉察。但鸟类如鸽子和猫头鹰等由于腿部具有赫氏小体（Herbst），它们能感知地震前的低频声波；对鱼类而言，低频声波在水中传输时由于会产生较长波长，能传播很长的距离而不散射衰减，故比空气传播中更有效，因此它们对地震前发出的低频声音更为敏感。美国动物学家考伦研究发现狗能听到地震前岩石破裂的高频振动，而且头较小的个体则更为敏感。实验研究也证实大鼠和小鼠都能感受到人听觉以外的 80 000Hz 以外的超声波，而岩石在很大压力的情况下会产生 10 000～100 000Hz 的超声波。因而这些动物的震前异常行为或许与它们的特殊声音感知能力有关，尤其是低于 50Hz 的次声波可以解释远离震中地区的动物也会出现异常行为，如鱼类。

2. 电磁现象

很多水生动物对电场的变化非常敏锐，尤其是“电鱼”，如黄貂鱼、电鲇、鲨鱼、鳗鱼、鲶鱼。此外，陆地动物的 4 个目对电场变化的敏感性略差。但是常见的暴雨，闪电天气时也会有电场的变化，对此陆生动物几乎是感觉不到。鸟类如鸽子与鸥类，蜜蜂等对磁场的变化波动非常敏感，尽管地震的磁场波动（20μg 变化）或许这在它们的感觉范围外，但它们地震前的异常行为与地震的发生是否有联系仍

值得去探究。人类如果被微波过度照射会引发疾病，与此类似，震前电磁辐射会使迁徙的鸟行为异常并发生混乱。此外，空气中带电颗粒子异常（通常为小的正电离子），也能造成动物生理上显著的恶化。对人与其他哺乳类研究得出，这主要是生物体内复合胺的水平的增加引起的。地震前期表现在：穴居动物从地穴逃出，动物因带电离子高而逃离封闭建筑，鸟类不间断飞行不愿落到地上。

3. 岩石裂缝开超或封闭

地震期间地下水位会发生的变化，如水位的无规则性，井水的流动异常，井水变浑等现象，宏观表现在地下或穴居动物的异常行为，由于水位的变化使其洞穴遭淹导致。像氡、硫、臭氧、甲烷地下气体在震期释放等已经报道，尤其是氡浓度的测定是地震预测的一项重要指标。几乎所有的动物比人类都有较为敏感的嗅觉，由于地下气体造成的环境陌生也是动物出现异常行为的可能性之一。

三、用动物预测地震的可信性与挑战

人类至今仍无法准确观测地震的发生，即便有着丰富阅历地震学家、最为先进的仪器设备，这都不能预测何时何地会有第二次地震发生。全球每年有 500 000 次地震，但能被人感知的有 100 000 次，仅 100 个具一定毁坏程度。虽然有很多震前报道的发生的动物异常行为，但很多都为当地民众口述报道，而且为灾难过后才被重视。这些数据的可靠性还需进一步评估。形形色色的动物宏观所表现出的行为也是千姿百态、形式各异，除了地震，诸多如气候变化、季节变更、饲养状况、种内种间关系、污染等公害以及动物本身的生理、疾病等因子都会引起行为异常（表 1）。

表 1　动物震前的异常行为及其他场合观察到的类似行为[1]

动物	震前行为	非地震的类似行为原因
猫	总是躲藏，不愿到外面	受惊
鸡	飞到高的歇脚地，挤到一群	环境突然变黑或很大响声
狗	不停犬吠	害怕，见陌生人
	老随主人由一个屋跑到另个屋	过分靠依赖的宠物
鱼	跃出水面	游时很快转向，黄昏时追逐
	改变停在水层的位置	人为造成压力变化，鳔受伤
鼠	惊乱，醉酒行为	4～80kHz，90～130db 的声音
有壳类软体动物	移至海边更高的地方	风暴来前的水面上涨
猪	互相咬对方的尾巴	过分拥挤的环境
大鼠	警惕性高，跳，上下窜	地面捕食者的警觉反应
	似蹲姿，肌肉紧张	受突然声音惊吓

上面所提到的动物异常行为与地震预测现象与机理仍存在不少缺陷及拟需解决的问题，尤其是借助动物预测地震，进行相应分析时一定得考虑到下面几个问题。

传说数据的可信度是多少，建立观测动物较完整的行为数据，地震发生时观测动物正常行为，非地震因子的声音能否从数据库中剔除，哪些地球物理化学变化不会引起动物行为异常，群聚动物中多少个体在地震来临前的应激更明显，动物对不同地震来临的感觉极限等。

针对动物行为与地震预测的可能性机理，为了更好地利用动物行为进行地震预测，今后仍有很多工作需要去做。

（1）10～50Hz 范围的声波条件下，更多空中和水中的动物行为需要测量。

（2）电场的改变和空气离子监测：需要比较地域和水环境的电场测量。空气离子监测装备也应建立。

（3）氡虽然是地震前最常用来测量的气体，但化学性质稳定，动物也许对它不敏感。甲烷、硫复合物气体也有可能作为将来地震前释放气体的监测代表。

（4）对气味的嗅觉下限问题而言，许多动物对自然气味的敏感数据不是定量的。但用来检测地球化学的前兆的定量数据是必需的。

（5）普通家畜的反应：狗、牛、马和鸡是地震观测时最常提到的动物。但关于这些动物的对低频声音、振动、电场的控制的敏感性研究却没有数据。

虽然美国地质调查局（USGS）对动物异常反应与地震的大量研究中，仍没有结论性的科学证据证明动物的异常行为与地震的发生有任何关系，但科学家们大多根据动物的感觉能力和许多地震预兆的水平，认为很多的轶事都是可信的。一旦解决动物行为与地震观测的谜团，结合其他的观测手段，相信地震预警系统将会完善，人员财产损失将会减至最小。

参 考 文 献

[1] Buskirk R，Frohlich C，Latham G. Unusual animal behavior before earthquakes：a review of possible sensory mechanisms. Reviews of Geophysics，1981，19：247-270

[2] George PC. Can animal Predict Earthquake. Tsunami Pages of George P. C. www. dr. georgepc. com，2007

[3] Musha K. Jishin Namazu（Earthquake and catfish）. Tokyo：Toyotosho，1957：208

[4] Mott M. Can Animals Sense Earthquakes. National Geographic News，2003

[5] Wang KL，Chen QF，Sun S，et al. Predicting the 1975 Haicheng earthquake. Bulletin of the Seismological Society of America，2006，96（3）：757-795

撰稿人：胡德夫　张永军

北京林业大学

高大树木如何运输水分

How Water Climbs to the Top of High Trees

植物将水分从土壤运输到叶片的过程是非常独特的，特别是对于一些高大的树木，如生长在温带地区的北美红杉与花旗松，高度可以达到 110m 以上，因此深入认识水分的运输机制尤为重要。与动物一样，植物也需要给所有的细胞提供能量和水分。对于动物而言，解决方案是进化形成的脉管循环系统，用泵将等压的血液循环传递给各个细胞。而植物由于细胞壁的存在使得植物细胞不能自由移动，因此植物在长距离水分运输上采用了一种完全不同于动物的解决方案。

Dixon 在 1896 年提出了张力-内聚力假说（C-T 理论），认为叶片表面的水分蒸腾作用会产生拉力，这种拉力通过存在张力的水柱（如同拉紧的绳子）向下传递并将水向上拉起。C-T 理论要求水在输水管道（被子植物的导管和裸子植物的管胞）壁上的黏附力和水分子之间的内聚力，实际上水分子具有很强的内聚力，足以抵抗－30MPa 的张力，以保持导管中的水柱的连续不断。基于此理论可以推断在输水管道内的水柱处于负的流体压力下，如－10～－1MPa，这种负压导致在输水管道内的水柱实际处于非稳态条件下，一旦管道内出现微小气泡会迅速扩大导致水柱的断裂（气穴化），该条管道将失去输水功能。

负压主要是由叶片的细胞和细胞壁之间的空气-水分界面的表面张力（毛细管现象）所产生的。我们有实验证据表明负压的存在：刺破正在蒸腾植物茎的木质部，在茎表面滴上墨水，墨水会立刻被吸入木质部，表明木质部负压的存在。压力室方法可以直接精确测定这种负压。另一个问题是，如果水柱处于负压时，溶解在水中的空气会从水中释放出来，在导管或者管胞中形成空穴或者气泡，称之为空穴化（cavitation）。大的气泡会阻塞管道，形成栓塞。从理论上来说，20nm 直径的小孔可以支持－15MPa 的负压而不会导致气泡穿过该孔进入邻近的充满水的管道产生气穴化。气穴化事件是经常发生的并且可以通过声学技术探测到，采用超声波探测器可以探测到气穴快速形成和扩张产生的高频声波。气穴化会导致植物输水能力降低，通常来说导致植物输水能力降低一半时的负压为－0.5～－9MPa。虽然单个管道分子会发生气穴化，但高大树木有众多管道分子并且相邻管道分子之间通过初生细胞壁上的纹孔相连，使得水分的运输线路存在冗余性，因此部分的气穴化对植物输水能力的影响不会很大。

如果植物采用数量多、直径小的管道系统策略会增加冗余性并且提高水分运输的稳定性，但这也会导致水分运输效率（水力导度）的下降。Hagen-Poiseuille 公

式告诉我们管道的水力导度与管道直径的 4 次方成正比，因此如果管道直径降低，为保证正常水流速度，会导致根到叶片的水势压差增大，这也是为什么植物最小管道直径为 5～10μm 的原因。因此可能存在大的管道水分运输效率高但稳定性差的权衡关系。大量研究证据表明：水分运输效率与气体交换速率以及碳同化速率有功能性耦合关系，因此某物种输水管道的尺寸会直接影响到其高生长的范围。快速生长的树种有大的管道尺寸但其抵抗气穴化的能力差，因此其在干旱胁迫下生长情况就不好，慢速生长的树种管道尺寸小但其抵抗气穴化的能力强。

参 考 文 献

［1］ Tyree MT. The ascent of water. Nature，2003，423：923
［2］ 武维华．植物生理学．北京：科学出版社，2008

撰稿人：尹伟伦 夏新莉
北京林业大学

森林树木地理格局的形成

The Formation of Geographic Patterns of Forest Trees

所谓树木地理分布格局广义上讲是指树木在地球上的水平分布区，而狭义则是指树木的各个亚种、种、属、科等在地球上的一定范围的分布。生物地理分布的研究主要是随同分类学而进展的，结果是把自然环境的地理差异也同时考虑进去而确定生物地理区。这方面的研究领域有生物分类地理学、生物区系地理学等。植物方面由恩格勒，动物方面由华莱士首先集其大成。地理分布一般多涉及分布的地点和范围而不涉及环境，特别是狭小地区，考虑到环境因素者则为生态分布。

从生物地理学角度讲，树木的分水平布格局大致可以分为三大类，即连续分布、间断分布和特有分布。树木分布区受到气候、土壤、地形、生物以及地史变迁等诸多因素综合影响而形成，反映着不同树种的演化历史、迁移扩散及其对各种生态因素的适应能力。地球上现存的森林木本植物的分布主要取决于温度与降水因子，而不同的经纬度、海拔高程、坡向坡位等都直接影响着温度与降水量同时决定着树木的地理分布格局。除了上述生态因子之外，地史变迁和人类活动等因素也深远地影响着树木物种的地理分布状况。

然而，由于影响生物地理分布的因素复杂多样，现存树木物种的地理分布格局何时通过何种方式形成，形成过程中何种地质历史事件起到决定性作用，仍是生物学及生物地理学领域的难解之谜。例如，许多特有分布的树木如水杉（*Metasequoia glyptostroboides*）、银杏（*Gingko biloba*）、连香树（*Cercidiphyllum japonicum*）、领春木（*Euptelea pleiospermum*）及一些间断分布于东亚和北美东部地区的类群如金缕梅属（*Hamamelis*）（图 1）广义山茱萸属（*Cornus*）等植物第三纪在北半球广泛分布。不仅如此，化石记录还表明许多木本森林植物第三纪时在北半球是广泛分布的，而现存植物分布区都出现了不同程度的缩小和片断化[1,2]。对于上述的特有分布现象普遍的解释是受到第四纪冰川的影响，第三纪曾经在地球上广布的树种的原始分布区造成破坏，致使大量树种灭绝。一些冰川活动影响较小的地区成为许多生物的天然避难所，在那里一些树木种类得以保存。与大多数散布能力较强的草本植物不同，许多木本植物回迁能力有限，冰期过后它们不能像许多草本植物那样恢复冰期以前的分布区，造成它们的现存天然分布区呈岛屿状分布（如我国的银杉 *Cathaya argyrophylla*）。这一解释似乎也可以用于洲际间断分布类群的分布区格局成因。

最新研究表明，影响树木分布区格局的形成的地质历史因素远远比单纯的第四

纪冰川影响复杂[3-6]。可能涉及的因素包括大陆漂移，造山运动，全球气候变化，隔离分化，生物长距离传播等。例如，目前北半球的温带森林总体上呈不连续分布状况。然而，在第三纪早期（距今6500万～4000万年前）整个北半球由成分均一的北温带中生混交林所覆盖[2]。这是由于在第三纪早期，北半球的欧亚大陆和北美洲大陆在北部两侧分别通过北大西洋路桥与白令路桥相连。不仅如此，第三纪早期的全球气候十分温暖，在北半球高纬度地区的阿拉斯加地区的第三纪早期地层中有棕榈科植物化石的发现[2]。这使得当时北半球的多数温带木本植物可以在北美洲大陆和欧亚大陆之间自由传播，从而形成整个北半球广布的均一的温带森林生态系统。到了第三纪中后期（距今2000万～500万年）北大西洋路桥与白令路桥相继中断，而且全球气候持续变得寒冷干燥（与第三纪早期比较），造成了许多树种在东亚北美之间形成了间断分布格局。对于欧亚大陆内部树种分布格局造成影响的一个重要因素是青藏高原的隆升。印度板块大约在3500万年前与欧亚大陆板块连接[7]，在此之前欧亚大陆南部为古地中海沿岸。印度板块到达之后在随后的一段时间造成青藏高原急剧隆升，使得古地中海沿岸植物的连续分布被打破造成了许多树种在欧亚大陆形成洲内间断分布，如黄连木属（*Pistacia*）等。上述地质历史事件产生的地理障碍造成许多植物基因流完全阻断而在地理障碍两侧独立的进行隔离分化，从而形成各种间断分布。与此同时，生物的长距离传播能力又时常能够打破地理障碍的阻隔形成更加有趣的间断分布格局。例如，盐肤木属（*Rhus*）植物是典型的泛热带分布类群（温带地区有少量种类），主产东亚和北美的墨西哥，而在太平洋的许多岛屿上都有该属植物分布。这些岛屿上分布的盐肤木属植物就是通过鸟类传播种子形成的[8]。

上述各种复杂的地质历史事件和生物自身的生物学特性都深远地影响着树木在地球上的分布格局。这就决定了对于树木地理分布格局的研究存在着诸多难题。首先，第三纪早期北半球广泛分布的中生温带森林是何时形成的，森林的主要成分是什么。这个问题虽有许多学者利用化石和古气候资料进行推测，但是至今还没有一个令人信服的结论。其次，第三纪前后跨越6000万年，在漫长的地质历史演变和气候变迁中总体趋势是全球气温降低并且变得干旱。是何种因素导致上述气候变化，这种变化对森林树种的具体影响仍是国内外学者争论的研究难点之一。另外，北半球的白令陆桥、北大西洋路桥、南北美连接的中美洲地区和南美洲与大洋洲连接的南太平洋岛屿在全球树木大尺度间断分布中究竟起到何种作用，不同学者有着不同的认识。至今对于白令路桥中断的时间和具体纬度学术界仍有争议。另一个难题就是冈瓦纳大陆（古南大陆）的解体和各板块的重组，对南半球甚至全世界生物地理分布格局的影响意义深远，尤其是印度板块与欧亚板块碰撞，并且板块边缘向下俯冲造成青藏高原在极短的地质历史时间迅速抬升，造成东亚、南亚与欧洲之间形成了一道天然屏障，阻断了许多树种的东西方向基因交流。然而，第三纪早期

（印度板块到来之前）欧亚大陆南部的古地中海沿岸森林植被状况，树种分布格局究竟如何，目前还没有足够的植物化石证据和其他古生物学证据去研究。这就造成了对古地中海间断分布研究的主要难题和空白。

综上所述，树木的地理分布格局的形成是一个复杂的过程，涉及许多地质历史事件，复杂的古地质古气候因素和现今各种生态因子的影响。至于针对某一特定树种的分布区形成，何种因素起主要作用，何时通过何种方式作用，不同树种的分别区形成模式有无内在联系，整个森林生态系统变化对每个树种分布区的形成、改变起到何种作用，如何作用等问题仍然是生物学、生态学、古生物学以及生物地理学等各个领域研究的热点和难点问题。解决这些问题需要我们发现更多的古生物学化石证据，并且利用一切现在生物学和生物信息学技术对现有可利用的古生物、古地质和古气候资料进行综合分析，才能得到符合客观情况的结果。

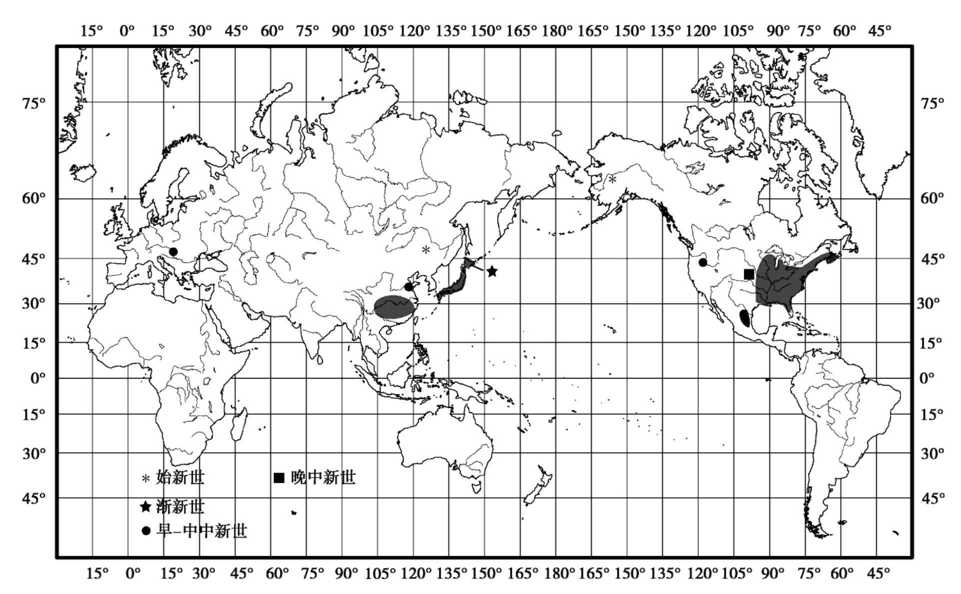


图 1　金缕梅属（*Hamamelis*）的分布区

阴影为现存种类分布区，点代表化石植物分布区

参 考 文 献

［1］ Tiffney BH. Perspectives on the origin of the floristic similarity between Eastern Asia and Eastern North-America. Journal of the Arnold Arboretum，1985，66：73-94

［2］ Wolfe JA. Some aspects of plant geography of the Northern Hemisphere during the late Cretaceous and Tertiary. Annals of Missouri Botanical Garden，1975，62：264-279

［3］ Qian H. Floristic relationships between eastern Asia and North America：test of Gray's hypothesis. American Naturalist，2002，160：317-332

[4] Qian H，Ricklefs. RE. Geographical distribution and ecological conservatism of disjunct genera of vascular plants in eastern Asia and eastern North America. Journal of Ecology，2004，92：253-265

[5] Xiang QY，Soltis DE，Soltis PS. The eastern Asian and eastern and western North American floristic disjunction：congruent phylogenetic patterns in seven diverse genera. Molecular Phylogenetics and Evolution，1998，10：178-190

[6] Wen J. Evolution of eastern Asian and eastern North American disjunct distributions in flowering plants. Annual Review of Ecology and Systematics，1999，30：421-455

[7] Ali JR，Aitchison JC. Gondwana to Asia：plate tectonics，paleogeography and the biological connectivity of the Indian sub-continent from the Middle Jurassic through latest Eocene (166-35 Ma). Earth-Science Reviews，2008，88：145-166

[8] Yi TS，Miller AJ，Wen J. Phylogeny of Rhus (Anacardiaceae) based on sequences of nuclear Nia-i3 intron and chloroplast trnC-trnD. Systematic Botany，2007，32：379-391

撰稿人：谢　磊　张志翔

北京林业大学

树木体内生长素的运输

Transfer of IAA in Trees

高等植物的代谢、生长发育及形态建成通常受到体内移动的化学信号的调控。植物激素是产生于某种细胞或组织的化学信号物质，他们通过与特定的蛋白受体相互作用而调节其他细胞的生理过程。常见的植物激素有生长素、赤霉素、细胞分裂素、乙烯、脱落酸和油菜素内酯等。生长素（常指吲哚乙酸，IAA），是最早发现、研究最多的一种促进植物生长的信号物质，英文来源于希腊文 auxein（生长）。生长素和细胞分裂素与其他植物激素和信号物质不同的重要特征是，它们是植物胚生存所必需的[1]。

19 世纪，Theophili Ciesielski 研究了植物的向地性，Charles Darwin 和他的儿子 Francis 研究了植物的向光性和向地性。研究发现，植物对光和地心引力反应最敏感的部位在尖端，但引起弯曲却是在伸长的部位，因此判断这种刺激是从尖端传递到下部而引起反应的，并指明引起这种反应是由于某种物质的传递。在上述研究的基础上，1928 年，F. W. Went 证明胚芽鞘尖端存在一种促进生长的物质，可引起胚芽鞘向另一侧弯曲，而且弯曲度大致与所含该物质的量成正比，将该物质称为生长素[1]。1934 年 F. Kögl 从人尿和酵母中分离一种能引起燕麦胚芽鞘弯曲的活性物质，经鉴定为吲哚乙酸（IAA）[2]。现已确认吲哚乙酸是高等植物中普遍存在的一种重要的生长素，存在于各种植物组织之中，参与控制植物细胞的伸长生长、根的伸长和不定根的发生与生长、根的向地性生长、维管组织的形成、茎叶的向光性生长、植物的顶端优势等，在组织培养中与细胞分裂素共同调控细胞分裂及不同器官的分化等。虽然生长素的研究历史在植物激素中最长，但至今在许多生长发育现象中生长素的作用机理仍不十分清楚。

植物的根、茎、叶、花、种子等器官都有生长素的存在，但以生长旺盛的器官和部位，如根尖、茎尖等分生组织含量最高，这些部位也是生长素合成的中心。研究证明生长素可以从合成部位向起作用的部位运输[3]。枝干和根的主轴及其分枝具有顶端—基端的结构极性，这种结构极性取决于生长素的极性运输[1]。生长素主要从形态学顶端向基部（向基性）运输，这种单方向的运输称为极性运输（polar transport）（图 1）。研究表明，不论是自茎尖分生组织、幼叶，还是根中的生长素都以相似的机制运输，即极性运输。虽然在胚芽鞘中几乎所有细胞都具有生长素的极性运输能力，但在大多数组织中，极性运输只限于某些特定的细胞。目前对生长素极性运输的部位了解还很少。可以肯定的是，在中央维管组织中存在着一股从茎端到根的生长素极性运输的主流，在双子叶植物的茎中极性运输主要是通过围绕维

管束的已经延伸的薄壁细胞进行的。在根部则存在两种不同的极性运输方式：①在中柱细胞中由根基向根尖的向顶式运输；②在表皮细胞中是由根尖向根基的向基式运输[4]。近年报道，在具有3.75亿年历史的木头化石中发现了生长素极性运输的解剖学证据。在生活的木本植物中，生长素的极性运输遇到芽和分枝等时，便会被阻断，此处便会产生一个生长素“漩涡”[5]，在这些区域进行分化的导管分子便会形成环状结构。在泥盆纪前期的原始裸子植物的木头化石中检测到了与木材（象征生长素极性运输）中相同位置的同样的环状结构[6]。

生长素极性运输的早期研究采用在植物组织的一端供应生长素（主要是IAA），然后在另一端用琼脂块收集激素的方法。结果发现外加的生长素在茎组织中只从形态学的顶端运向基部，而与重力的作用无关（图2）[1]。

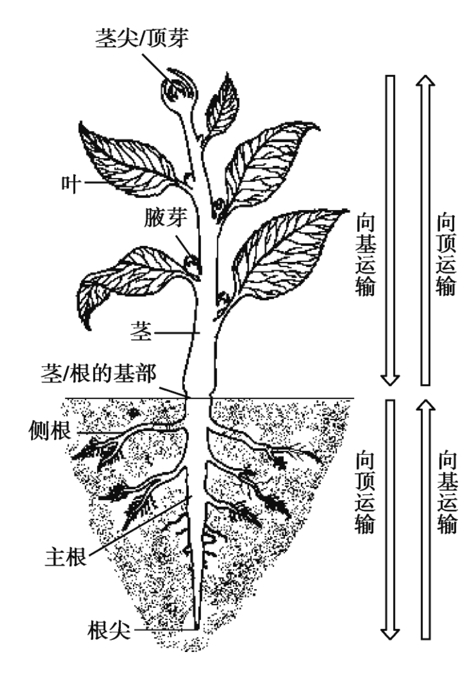


图1　植物顶端与基端结构极性及生长素极性运输

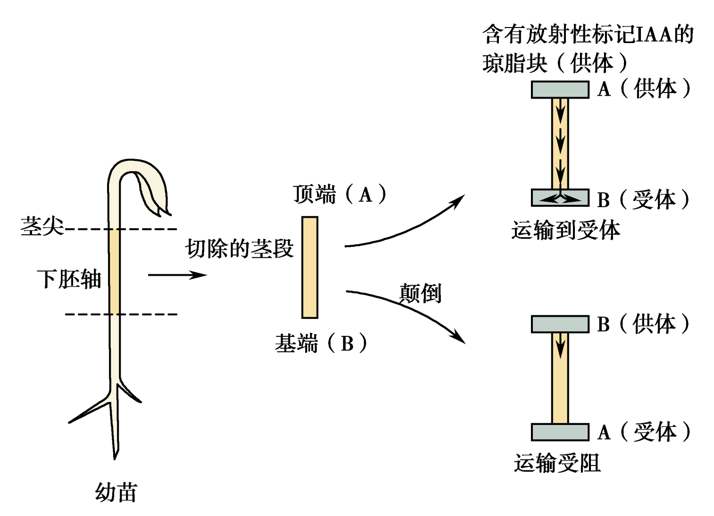


图2　供体-受体琼脂块测定生长素极性运输[1]

生长素极性运输的方向由运输蛋白的分布所决定，其运输速度要比维管系统中的运输速度慢得多，一般为2～20cm/h。生长素的极性运输可被一些化合物，如

NPA（*N*-1-氨甲酰苯甲酸萘酯）、TIBA（三碘苯甲酸）等所抑制。除了极性运输外，生长素还可以在植物的维管系统中运输，如给叶片施加的外源生长素可通过韧皮部运输，再转移到极性运输系统。此外，生长素还可以通过木质部的蒸腾流向上运输。在这些运输系统中，生长素的运输与其他营养物质的运输并没有区别。而极性运输则是生长素所特有的一类从细胞到细胞的耗能的主动运输，并且可维持生长素的逆浓度梯度运输。

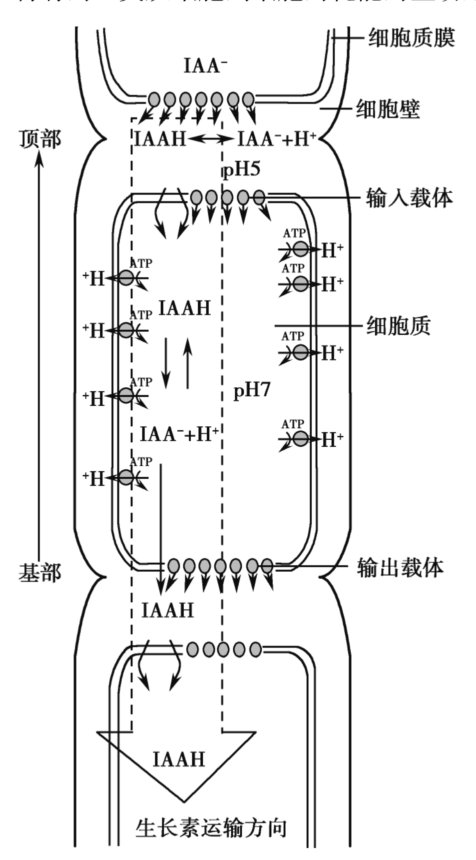


图 3　生长素极性运输化学渗透模型

化学渗透假说（chemiosmotic hypothesis）的建立启发了人们用该模型来解释生长素的极性运输，在此基础上建立了生长素极性运输的化学渗透模型（图 3）。生长素的吸收受跨膜的质子势驱动，而生长素的输出受膜电势驱动。该模型的关键点是生长素输出载体聚集在传导细胞的基端，由此决定了生长素的流向。ATPase 在中性的细胞质和酸性的质外体之间产生 H^+ 梯度（质子势），并由此驱动生长素的极性运输。在质外体，IAA 向质子化的、亲脂形式的平衡移动导致 IAA 向质膜和细胞内部的扩散增加。以质子化的形式（IAAH）扩散或通过可饱和的输入载体的作用进入细胞后，在细胞质碱性 pH 下生长素迅速去质子化（IAA^-）。在细胞质中，IAA 几乎都是以脂不溶性的阴离子形式存在的，其只能通过输出载体流出细胞。亲脂性 IAAH 可不经生长素吸收蛋白（或输入载体）而扩散进入细胞，但 IAA^- 的流出则不能绕过输出载体，所以生长素输出载体的调控对生长素极性运输的影响很大[1,7]。

近年来，随着生化与分子生物学技术的快速发展和对生长素极性运输有关的拟南芥突变体的筛选，克隆到一些生长素输入和输出载体相关的基因，对极性运输现象从分子水平有了一些新的解释。

氨基酸渗透酶类似蛋白 AUX1/LAX 是拟南芥中推定的第一个 H^+/生长素的同向运输体或生长素输入载体，在 H^+ 梯度驱动的 IAA^-、H^+ 同向运输活性可促进生长素的亲脂性扩散[8-10]。对生长素吸收的动力学研究表明 AUX1 蛋白是一个特定的、具有高亲和力的生长素输入载体[10]。拟南芥 *aux*1 突变体无向重力性生长，生长素在根和幼叶原基中的运输降低，对高浓度的 IAA 有抗性。由于对亲脂性的 1-NAA（1-napthalene acetic acid）无抗性，其比 IAA 能更快向细胞内扩散，所以用

1-NAA处理可使 *aux*1 突变体的表型得到恢复[1]。在根的生长素运输中，AUX1 不仅在向基性运输中起作用，也在向顶性运输中起作用。AUX1 极性定位于根尖原生韧皮部细胞的基端质膜，它在来自韧皮部向顶运输到根尖的生长素卸载中起作用。在根冠细胞中 AUX1 的定位也具有极性，它可能在生长素的向基性运输中起作用[1,9]。

生长素在植物组织中的极性运输很大程度上归功于高度调控的、极性定位的输出载体复合体-PIN 蛋白（以拟南芥 *pin*1 突变体所形成的针形花序命名）家族。在拟南芥中，PIN 家族的每一成员都表现独特的组织特异性表达模式，在拟南芥根中的 PIN 功能分析表明，多种 PIN 蛋白在调控生长素运输、向性生长及根端分生组织的维持中一起发挥功能[1]（图 4）。在子叶和叶原基等地上组织中，器官的形成

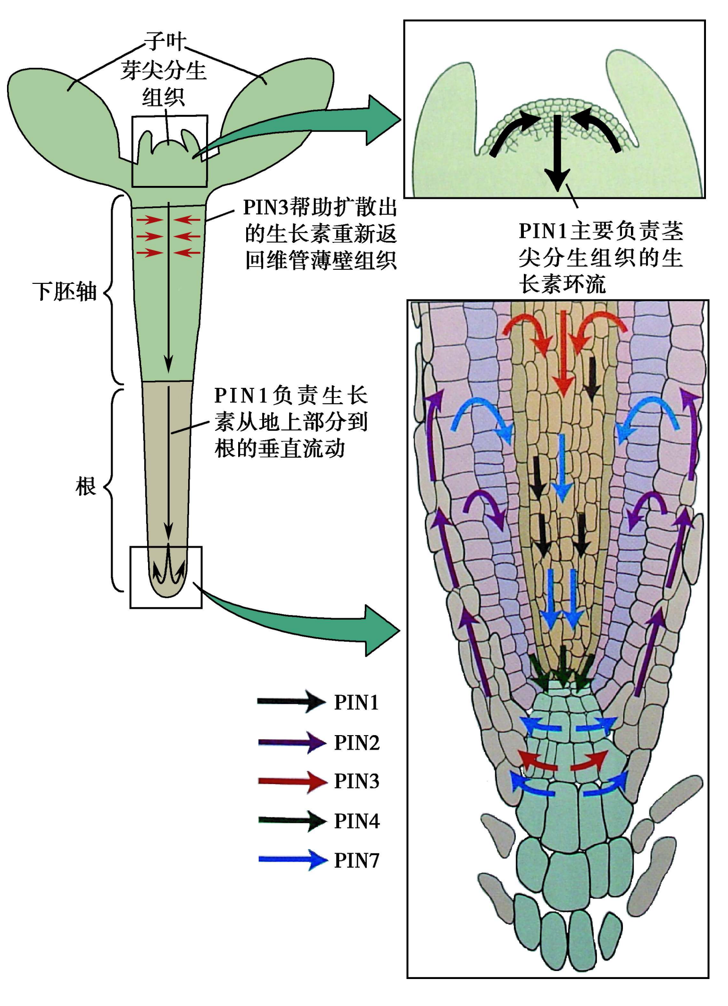


图 4　拟南芥 PIN 蛋白介导生长素在植物中的流动[1]

生长素的定向运输与 PIN 输出蛋白的组织特异性分布有关

似乎取决于通过器官外层细胞的“反向喷泉”式的 PIN1 依赖性生长素流动。积累在原基尖部的 IAA 会通过新分化成的器官维管组织，以一种定向的 PIN1 依赖性运输流，重新取向或“排出”（图 4）。在侧根的形成和保持中则以一种相似但方向相反的机制作用，IAA 通过中央维管组织，以一种 PIN1 依赖性运输方式，在侧根分生组织中累积[11,12]。

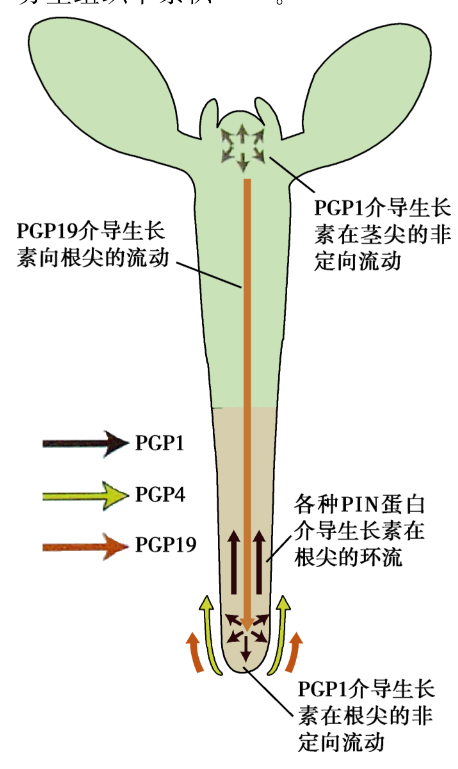


图 5　拟南芥中 PIN 和 PGP 介导生长素在植物中的流动[1]

PGP（P-glycoprotein）作为生长素运出载体复合体的组分，起到在质膜上稳定生长素运出载体复合体的作用。有可能 PGP 通过与 PIN 蛋白结合，介导 IAA 的 ATP 依赖性运输[1,12]，如图 5 所示。但仍存在很多尚需探讨的问题，如是否 21 个表达的 PGP 都是生长素的运输子，PGP 是如何与 PIN 及 AUX1/LAX 蛋白相互作用的等。

对生长素极性运输及其调控的研究虽然取得了长足的进展，但对其调控机制的认识仍然不全面，对输出蛋白和输入蛋白的胞内定位、活性和编码基因表达的精细调控细节有待进一步明确，特别是对输入载体控制的生长素极性运输途径的研究还很不充分。由输出蛋白和输入蛋白控制的不同生长素极性运输途径之间是否相互作用和影响？有关向顶性运输和向基性运输的调控途径也有许多不清楚的地方。生长素在植物体内的其他运输途径还不明确，植物向性反应的 Went-cholodny 假说认为植物的向性是由生长素的侧向运输引起的，但到目前为止这一途径还没有被证实[11,12]。虽然已明确生长素运输载体与植物向性等有关，但植物对外界环境因素的感知与这些蛋白的再定位之间是如何联系的，生长素分布下游信号转导网络等方面仍需进一步搞清楚。

上述研究数据主要出自于拟南芥及禾本科植物，对于高大的多年生的树木则缺乏系统研究，尤其是常绿植物。生长素如何控制树木树形的？在同步化和顺序化衰老过程中如何起调节作用的？其传输途径与机制是否与草本植物的一致等？

解决该课题的关键在于，要明确树木中生长素合成的位点、起作用的位点及运输规律与机制。树木的枝条多，层次复杂，生长素的运输分配机制是什么？各部位的生长素梯度如何？树木的多年生特性，是否其生长素的运输具有季节性变化，其

机制是什么？等等。

参 考 文 献

［1］ Taiz L，Zeiger E. Plant Physiology. Fifth edition. Sunderland：Sinauer Associates，2010
［2］ Moore TC. Biochemistry and physiology of plant hormones. Berlin：Springer Verlag，1979
［3］ Ljung K，Hull A K，Celenza J，et al. Sites and regulation of auxin biosynthesis in *Arabidopsis* roots. Plant Cell，2005，17（4）：1090-1104
［4］ Morris DA，Thomas AG. A microautoradiographic study of auxin transport in the stem of intact pea seedlings（*Pisum sativum* L.）. J Exp Bot，1978，（29）：147-157
［5］ Kramer EM，Bennett M. Auxin transport：a filed in flux. Trends Plant Sci，2006，11：382-386
［6］ Rothwell GW，Lev-Yadun S. Evidence of polar auxin flow in 375 million-year-old fossil wood. Am J Bot，2005，92：903-906
［7］ Leyser O. Dynamic integration of auxin transport and signaling. Current Biology，2006，16：424-433
［8］ Swarup R，Friml J，Marchant A，et al. Localization of the auxin permease AUX1 suggests two functionally distinct hormone transport pathways operate in the *Arabidopsis* root apex. Genes Dev，2001，15（20）：2648-2653
［9］ Swarup R，Kargul J，MarchantA，et al. Structure- function analysis of the presumptive *Arabidopsis* auxin permease AUX1. Plant Cell，2004，16：3069-3083
［10］ Yang Y，Hammes UZ，Taylor CG，et al. High affinity auxin transport by the AUX1 influx carrier protein. Curr Biol，2006，16（11）：1123 -1127
［11］ 刘进平. 生长素运输机制研究进展，中国农学通报，2007，23（5）：432-443
［12］ 李运合，孙光明，吴蓓. 植物生长素的极性运输载体研究进展. 西北植物学报，2009，29（8）：1714-1722

撰稿人：郑彩霞
北京林业大学

水　　产　　学

鱼类早期死亡与补充

Mortality and Recruitment Machanism of Fish at Early Life Stage

鱼类生活史早期阶段一般经历数天到数月即完成，主要包括卵（胚胎）、仔鱼和稚鱼三个基本发育时期[1]。胚胎期：此期仔鱼发育仅限于卵膜内，发育所需要的营养完全依靠卵黄，与环境的相互作用主要是通过呼吸来实现。仔鱼期：胚胎孵化出膜便进入仔鱼期。初孵仔鱼透明，眼部色素尚未形成，消化道等器官发育不完全，口和肛门与外界不连通，仍旧依靠卵黄囊作为营养来源，因此又称为卵黄囊期仔鱼。在此时期与外界的联系仍以呼吸为主。随着仔鱼的进一步发育，眼、口和消化道等器官的功能进一步完善，鳃和鳍开始发育，建立起巡游模式，开始转向外界摄食，此时期仔鱼仍然是浮游生活方式。稚鱼期：随着进一步发育，仔鱼身体透明等特征消失，各鳍鳍条初步形成。鳞片的形成，是进入稚鱼期的标志，逐渐由浮游生活转向各种鱼类自己固有的生活方式，此时与环境的联系主要是以获取营养物质及御敌为主。

鱼类早期发育阶段是鱼类生活史中的重要时期，在这期间鱼类在形态和生理上都经历了一个复杂的变化过程，并且受外环境的影响比较大，很多生物和物理因子通过相互作用进一步影响鱼类早期的死亡和生长[2]。鱼类的自然死亡率通常在早期发育阶段最高，据一些野外生态调查对种群数量变动的估测，真骨鱼类在早期发育阶段的死亡率达到99%或以上。鱼类早期阶段的死亡和生长直接决定了自然界中鱼类的世代发生量和资源补充量，而鱼卵和仔稚鱼在水层中的分布、数量和变动，以及和环境因子的相关性，又是预测补充量及其变动的主要依据。因此，Hjort[3]提出了两种变动机制假设：一是仔稚鱼从产卵区漂移、分散；二是大批仔鱼在初次摄食期饥饿所引起的死亡是鱼类种群变动的潜在原因。但是自然界鱼类种群丰度的这两种变动机制中，生物和物理因子是如何作用并影响鱼类早期发育、生长和死亡？哪一种影响因子的贡献更大一些？鱼类的早期补充和资源量变动之间有无规律可循？因此，带着这些问题，围绕鱼类早期死亡和生长而开展的鱼类补充机制的研究一直是国内外鱼类早期生活史研究领域和渔业生态学研究的热点，也是国际种群动力学研究的一个难题。

影响鱼类早期补充的因素主要归因于外源因子和内源因子两类。外源因子包括可能引起个体死亡的外界生物和非生物因子，如食物短缺、敌害捕食、疾病、寄生虫、污染、生理压力等，外源死亡的过程可以是慢性的，并且在各种空间范围内都

能发生。饥饿作为仔鱼死亡率的主要原因是补充量研究的焦点之一。Hjort[3,4]提出了临界期（critical period）的概念，用于研究鱼类早期死亡和补充量的关系，临界期的主要标志是高死亡率。继而Blaxter和Hempel[5]启用了PNR（point of no return）参数来评估鱼类早期饥饿对鱼类死亡率的影响过程。PNR在种间和同种不同种群之间差异都很大，主要与鱼卵的孵化时间、卵黄容量及温度相关。另外，Cushing[6]认为捕食是海洋鱼类早期死亡的主要因素，鱼类的死亡率与年龄之间的负相关，实际上是随着鱼类生长，潜在捕食者减少的结果，因此，捕食可以调节鱼类种群变动强度，从而间接影响了鱼类资源的补充量。

内源因子是指遗传和非外因发育异常而产生死亡影响资源量补充的因子，内源死亡可以占很高的比率[7]。由于有关鱼类早期死亡原因和程度的证据很难获得（鱼卵和仔鱼死后很快分解，调查网具获得的样品大部分是活体），因此定量分析鱼类早期死亡存在很大的困难，目前对内源因子的了解较少。实验室的研究显示，不同的鱼类其早期仔鱼的存活率存在显著差异，这与鱼类各自在长期的环境演变中形成的遗传适应策略有关。并且卵的质量优劣是鱼类早期发育成功的关键之一[8]，直接决定了仔鱼的存活率，其与雌体产下卵的营养成分和环境压力有直接关系。另外，鱼卵的大小对鱼类的早期发育和存活具有重要的意义，大卵的卵黄能够延长从内源到外源营养的时间，从而有利于仔鱼建立初次摄食、提高存活率。但是鱼卵的最适大小，必须在该种仔鱼的数量和所遭受的饥饿和敌害危险之间取得平衡，鱼类的这种生理生态的精细调节，可以适应季节和不同地区之间的环境差异[1]。

目前，一些全球性的项目如海洋生态系统动力学（GLOBEC）等都把鱼类的补充机制列为主要内容。荷兰、英国等以北海鳕、鲱、比目鱼等优势种类为研究对象，系统开展了食物竞争、捕食、繁殖等生物过程对北海鱼类资源调控过程的研究。美国的国家海洋和大气管理局（NOAA）也对北美典型海湾、湖泊的生物物理过程对鱼类补充机制的影响展开研究。至2010年5月，美国渔业协会以鱼类早期生活史为主题的会议已经举办了34届。我国学者主要对鱼类早期发育阶段饥饿胁迫下的早期存活过程做了研究，如运动、摄食能力和生理生态[1,9]，以牙鲆作为研究对象，选择其“关键阶段”中的死亡过程（如饥饿、被捕食）为切入点，研究鱼类的早期死亡过程与关键海洋生物、物理过程的耦合机制及其对鱼类资源补充的调节[10]。目前，对鱼类早期死亡的估测主要根据一些相关现象推测，如高死亡率与不良环境条件两者之间的一致性；根据活体样品所表现出的环境压力的症状，如饥饿体征等；野外观察到的潜在捕食者与卵、仔稚鱼分布特征等。然而，关于鱼类早期因环境因子引起的致死生理压力耐受能力的研究，如有害或者有毒的藻类、水体污染、疾病和寄生、自然环境中的饥饿等，仅仅停留在实验室阶段，关于卵和仔鱼在自然水域的死亡判定标准和死亡率的概算还尚未解决，而与之相关的鱼类补充机制的研究也是该领域的一项难题。

鱼类的早期死亡和补充是鱼类生活史中两个复杂的过程，两者是相辅相成、密切联系的，但是目前我们还无法得知这两个过程的本质。在鱼类早期发育阶段，很小的自然死亡率变化就可以使种群补充量产生极大的变化，所以很难准确预测鱼类自然种群补充量的变化趋势。

参 考 文 献

[1] 殷名称．鱼类早期生活史研究与其进展．水产学报，1991，15（4）：348-358

[2] Iguchi K，Mizuno N．Early starvation limits survival in amphidromous fishes．J Fish Biol，1999，54：705-712

[3] Hjort J．Fluctuations in the great fisheries of northern Europe viewed in the light of biological research．Rapp P-V Reun Cons Int Explo Mer，1914，20：1-228

[4] Hjort J．Fluctuations in the year classes of important food fishes．J Cons int Explor Mer，1926，1：5-38

[5] Blaxter JHS，Hempel G．The influence of egg size on herring larvae（*Clupea harengus* L.）．Journal du Conseil，1963，28：211-240

[6] Cushing DH．The possible density-dependence of larval mortality and adult mortality in fishes．*In*：Blaxter JHS．The Early Life History of Fish．Berlin：Springer-Verlag，1974：103-111

[7] Qiestad VM，Moksness E．Study of growth and survival of herring larvae（*Clupea harengus*）using plastic bag and concrete basin enclosures．Rapp P-V Reun Cons Int Explo Mer，1981，78：144-149

[8] Kjørsvik E，et al．Egg quality in fishes．*In*：Blaxter JHS，et al．Advances in Marine Biology．London：Academic Press，1990，26：71-114

[9] 单秀娟．鲩早期生长存活过程和消化生理机制的研究．中国科学院博士学位论文，2008

[10] 窦硕增．鱼类的早期死亡动态及其补充机制的研究．海洋科学，2000，24（4）：55

撰稿人：金显仕　单秀娟

中国水产科学院黄海水产研究所

水生全程食物网能量传递与食物产出

End-to-end Food Web and Output in Aquatic Ecosystem

食物联系是生态系统结构与功能的基本表达形式，能量通过食物链-食物网转化为各营养层次生物生产力，形成生态系统资源产量，并对生态系统的服务和产出及其动态产生影响[1]。水生全程食物网是指从原核生物—浮游植物—顶级肉食性鱼类的各营养层次之间错综复杂的食物联系，其物质与能量的传递取决于生物功能群（包括浮游植物、浮游动物、游泳动物）的组成及其营养动力学过程（如转换效率、产出率、相互作用等），同时在很大程度上决定了食物最后产出的数量和质量。水生生态系统的食物产出受到自然变化和人类活动的双重作用，两者都会对水生生态系统在时间与空间尺度上产生长远的影响。其中，自然变化主要体现为气候变化，气候的变化不仅会通过物理环境的变化影响到食物网的各个环节，同时经过生物地球化学过程作用于营养盐的循环，对食物网动态产生上行作用；而人类活动对海洋食物网的结构与产出的影响是多方面的，其中包括直接的（如捕捞和养殖）或间接的（如污染物质的排放、水利工程）影响。

食物链上按能量消费等级划分的各个环节为“营养级”，它反映了生物在生态系统营养关系中的位置[2]。渔获物平均营养级的波动能够反映水生生态系统结构和功能的动态状况，是认识和管理水生生态系统的重要指标。食物生产的数量和品质取决于食物网本身的结构与目标资源在食物网中的位置。由于人类活动（过度捕捞、污染等）的影响逐步升级，直接影响了生态系统的结构和功能。Pauly 等[3]根据联合国粮食及农业组织（FAO）提供的资料，报道了 1950～1994 年全球渔获物的平均营养级从 3.3 下降到 3.1，选择性的捕捞使得渔获物从长寿命、高营养级的底层、食鱼的种类逐步向短寿命、低营养级的中上层、无脊椎动物种类转变。他们认为这种开发方式是不可持续的。Tang 等[4]和 Zhang 等[5]的研究都发现近年来我国各海域的渔获物营养级也呈下降趋势，渤海渔获物平均营养级从 1959 年的 4.1 下降到 1998～1999 年的 3.4（平均每 10 年下降 0.17）；黄海渔获物的平均营养级从 1985～1986 年的 3.7 下降到 2000～2001 年的 3.4（平均每 10 年下降 0.14），高于全球的变化趋势（平均每 10 年下降 0.03～0.10）。由此可见，人类活动以及对水生生物资源的选择性开发已导致种群结构与数量的变动，生态系统的产出由高营养层次向低营养层次的转变影响了水生生态系统食物产出的质量。

由于水生生态系统生物种类多、食物关系复杂，开展全部种类的食物网定性和定量研究十分困难，选择在食物关系、营养层次转化中发挥重要功能作用的关键种

以及重要的生物种类开展有选择的研究，即“简化食物网”的研究策略已逐渐成为一种新的研究趋势[6]。研究食物网中关键资源种群的能量传递是认识生态系统资源生产及其动态的关键，需要重点研究的科学问题有：①食物网基本结构及食物关系，研究高营养层次主要捕食者与被捕食者不同生命阶段（幼、成体）食性、饵料需求量及其生物量，确定食物网基本结构、食物定量关系和主要营养通道，并进行时空变化及影响因素的比较研究。②主要资源种类营养动力学特征，重点研究生物能量收支特征、生态转换效率及其影响因素，如营养质量的作用、环境变化的影响等。探索营养动力学过程实验研究的新技术、新方法的应用，如应用碳、氮同位素法等。③食物网营养动力学模型，建立不同区域特点的食物网营养动力学模型，比较能量流动和转换的动态关系，探讨上行控制作用和下行控制作用对生态系统资源生产的影响及其反馈机制，评估生态系统容纳量。

在可持续水生生态系统研究中，生物生产受控机制是人们特别关注的问题，它直接影响了生态系统产出（如食物和能量）和服务（如废物同化吸收和运输）。从食物网营养动力学的角度产生了若干假设，如上行控制作用（bottom-up control），营养支持是根本，能量从初级生产向顶级逐级转换；下行控制作用（top-down control），顶级生产左右次级生产和初级生产，在近代人类活动，如渔业捕捞过度，被看作是影响下行控制作用的重要因素；蜂腰控制作用（wasp-waist control），次级生产，如浮游动物，上下左右了初级生产和顶级生产，认为浮游动物种群的动态不仅影响和控制初级生产力，同时也影响许多以其为食的水生动物资源的生物量。但是，Tang 等[4]在对渤海生态系统生物生产力多年变化的研究中发现，上述任何一个单一的传统理论假设都难以单独地解释清楚渤海生态系统生物生产力多年际的变化，可能存在多个控制机制，即对一个生态系统而言，在不同的时期，可能受控于不同的作用因素。在国际地圈生物圈计划（IGBP）第三届大会上也有类似的研讨结果，认为很难说生物生产的控制机制是上行还是下行，各营养层次的相互作用更重要。这就意味着所谓的控制机制不是简单的因果关系，整体地研究一个系统在不同时空尺度，各营养层次的受控机制和相互作用才是最重要的。

参 考 文 献

[1] 唐启升，苏纪兰．中国海洋生态系统动力学研究．Ⅰ．关键科学问题与研究发展战略．北京：科学出版社，2000

[2] 孙儒泳．动物生态学原理．北京：北京师范大学出版社，1992

[3] Pauly D，Christense V，Dalagaard J，et al. Fishing down marine food webs. Science，1998，279（6）：860-863

[4] Tang Q，Jin X，Wang J，et al. Decadal-scale variation of ecosystem productivity and con-

trol mechanisms in the Bohai Sea. Fish Oceanogr，2003，12 (4/5)：223-233

［5］ Zhang B，Tang Q，Jin X. Decadal-scale variations of trophic levels at high trophic levels in the Yellow Sea and Bohai Sea ecosystem. Journal of Marine System，2007，67 (3-4)：304-311

［6］ 唐启升. 海洋食物网与高营养层次营养动力学研究策略. 海洋水产研究，1999，20 (2)：1-11

撰稿人：张　波

中国水产科学院黄海水产研究所

渔业资源优势种类更替与海洋生态系统转型

Dominant Species Alternations of Fisheries Resources and Marine Ecosystem Regime Shifts

渔业资源优势种类更替现象在世界海洋中普遍存在，特别是在中纬度海域尤为明显。例如，20 世纪在太平洋，三四十年代沙丁鱼是美国加利福尼亚州外海渔获的优势种，60～80 年代鳀鱼为优势种；六七十年代初秘鲁鳀鱼是南美沿海渔获的优势种，之后沙丁鱼为优势种，90 年代鳀鱼重新为优势种；50 年代小黄鱼是黄海渔获的优势种，70 年优势种为鲱鱼，而 90 年代的优势种是鳀鱼[1-3]。20 世纪后期，研究者发现海洋生态系统存在转型现象（marine ecosystem regime shifts/shift in ecosystem）[4, 5]。一个著名的事例是 1977 年和 1989 年前后发生在北太平洋陆架海域的转型现象，表示生态系统状态的生物和环境综合变化指数，在 1977 年前后是由负值向正值转变，而在 1989 年前后是由正值向负值转变[6]，研究者认为这种转型是由海洋气候环境（如太平洋涛动，PDO）的细微变化引起的，并影响了浮游动物、虾类和鱼类等不同营养层次优势种类的更替。

由于上述现象本身的科学意义以及对实施渔业管理和海洋多样性保护的重要性，渔业资源优势种类更替的原因和机制以及与此相关的种间关系、种群数量变动、补充量等问题在 20 世纪 70 年代已成为渔业科学领域的重要议题，并开展了许多研究，但是实质性的研究进展较缓慢。80 年代，一批渔业生物学家、生物海洋学家和物理海洋学家围绕“生物资源补充过程与海洋生态系统结构”进行了一系列讨论，于 1988 年形成全球海洋生态系统动力学（global ocean ecosystem dynamics，GLOBEC）的研究建议，提出“认识海洋生态系统动态及其物理过程的影响，预测全球气候变化过程中的种群波动”的研究目标。1991 年初在美国马里兰举行的国际工作组会议进一步确认了全球环境变化对海洋生态系统的主要成分动物种群的丰度、多样性和产量的影响，强调浮游动物对海洋系统有一种调节控制作用，并将物理过程与生物过程相互作用确认为研究的核心部分。1995 年 GLOBEC 被遴选为国际地圈生物圈计划（IGBP）的核心计划，1997 年公布了《GLOBEC 科学计划》，1999 年公布了《GLOBEC 实施计划》，包括国际计划、区域计划以及国家计划等。国际 GLOBEC 的研究目标被确定为：提高对全球海洋生态系统及其主要亚系统的结构和功能以及它对物理压力响应的认识，发展预测海洋生态系统对全球变化响应的能力。主要任务是：①更好地认识多尺度的物理环境过程如何强迫了大尺度的海洋生态系统变化；②确定生态系统结构与海洋系统动态变异之间的关系，重

点研究营养动力学通道、它的变化以及营养质量在食物网中的作用；③使用物理、生物、化学耦合模型确定全球变化对群体动态的影响；④通过定性定量反馈机制，确定海洋生态系统变化对全球地球系统的影响[7]。在GLOBEC国际计划指导之下，区域计划和国家计划无一例外地都把该区域的资源优势种群列为主要研究对象，特别关注与全球食物供给密切相关的渔业补充量的变化的研究，从而将“渔业资源优势种类更替与海洋生态系统转型”的研究提升到生态系统水平上，即重视多学科交叉的“过程研究”以及“建模与预测”等研究。目前，对于“渔业资源优势种类更替与海洋生态系统转型”的原因已有了基本的认识，主要是由渔业利用、气候变异和栖息地破坏等因素所致[8]，但是，对它的发生机制尚不能做出清楚的解释，更难以预测。例如，渤海生态系统各营养层次生产力十年计变化研究表明，很难用单一的常规理论［如下行控制作用（top-down control），或上行控制作用（bottom-up control），或蜂腰控制作用（wasp-waist control）］来解释近海生态系统的变化机制，在人类活动和气候变化等多重压力胁迫下海洋生态系统及其资源优势种的变化可能受控于多种因素的交织作用，不同时期的主要作用因素和机制也可能是不一样的[9]。虽然我们深信捕捞过度使高营养层次种类的种群数量和营养级明显下降，但难以进一步从浮游动物和浮游植物等低营养层次生物量变化中找到下行控制的明确证据；令人不可思议的是在捕捞强度居高不下的情况下高营养层次的重要种类小黄鱼种群数量在20世纪90年代后期以来又大幅度上升了，同样也难以从上行控制中找到证据；黄海、东海海洋温度的长期变化研究表明，近海生态系统的变化与气候震荡有密切关系。影响该难题研究进展的主要瓶颈有以下几个方面：①现有的基础研究还不能对机制的发生过程给出明确的、合理的解释，研究还有待于深入；②多种因素的交织作用增加了变化的复杂性和不确定性，从而增大了研究的难度；③长时间序列观测资料（包括物理、化学和生物等）的缺乏，妨碍了对变化规律及其机制的认识。

因此，渔业资源优势种类更替与海洋生态系统转型仍然是未来渔业科学和海洋科学领域重要的科学命题[10]。由于涉及面广、研究难度大，不仅需要开展个体—种群—群落水平的生物学和生态学研究，同时也需要深入开展生态系统水平的多学科（如物理海洋学、化学海洋学、生物海洋学、渔业生物学等）交叉和集成研究，需要创新新的研究方法。对于这样一个科学难题需要花较长的时间进行研究。

参考文献

［1］ MacCall AD. Changes in the biomass of the California current ecosystem. *In*：Sherman K，Alexander ML. Variability and Management of Large Marine Ecosystem. Boulder：Westview Press，1986：33-54

［2］ Bakun A，Broad K. Environmental loopholes and fish population dynamics：comparative

pattern recognition with focus on El Nino effects in the Pacific. Fish Oceanogr，2003，12：458-473

[3] Tang Q. Changing states of the Yellow Sea large marine ecosystem：anthropogenic forcing and climate impacts. *In*：Sherman K，Aquarone MC，Adams S. Sustaining the World's Large Marine Ecosystem. Gland，Switzerland：IUCN，2009：77-88

[4] Lluch-Belda D，Schwartzlose RA，Serra R，et al. Sardine and anchovy regime fluctuations of abundance in four regions of the world oceans：a workshop report. S Afr J Mar Sci. 1989，8：195-205

[5] Steele JH. Regime shifts in marine ecosystems. Ecolog Appl，8 (1)：S33-S36

[6] Hare SR，Mantua NJ. Empirical evidence for North Pacific regime shifts in 1977 and 1989. Prog Oceanogr，2000，47：103-145

[7] IGBP. Global Ocean Ecosystem Dynamics (GLOBEC) Science Plan，IGBP report 40. Stockholm，Sweden：IGBP Secretariat，The Royal Swedish Academy of Sciences，1997

[8] Bakun A. Regime shifts. *In*：Robinson AR，Brink KH. The Sea. vol. 13：Ch. 24. Cambridge：Harvard University Press，2005：971-1018

[9] Tang Q，Jin X，Wang J，et al. Decadal-scale variation of ecosystem productivity and control mechanisms in the Bohai Sea. Fish Oceanogr，2003，12 (4/5)：223-233

[10] The Royal Swedish Academy of Sciences. *In*：IGBP，SCOR. Supplement to the IMBER Science Plan and Implementation Strategy，IGBP report 52A. Stockholm：IGBP Secretariat，2010：32-33

撰稿人：唐启升

中国水产科学研究院黄海水产研究所

增殖放流的生态学效应

Ecological Effects of Stock Enhancement

由于人类活动和环境恶化的影响，近海和内陆水域的渔业资源严重衰退、栖息环境恶化、濒危物种增多。因此，通过对野生鱼、虾、蟹、贝类等进行人工繁殖，然后把苗种投放到海洋、江河、湖泊等天然水域，使其衰退资源逐步得以恢复的人工增殖放流，是既可增加渔业产量，又能养护水生生物资源，保护生物多样性和水域生态安全、改善水域生态环境和促进渔业可持续发展的有效途径[1-4]。

目前，增殖放流可分为生产性放流和生态性放流。生产性放流主要以经济价值高或营养级低、生长快、性成熟早的土著种类为主，如海蜇、虾蟹类、贝类以及鲢、鳙、草鱼、鲤、鲫等经济物种，一般当年就进行捕捞，类似在天然水域进行养殖；生态性放流主要以恢复衰退种群，同时修复补充由于人类活动造成环境变化而带来的资源损失为目的，放流的种类以大麻哈鱼、褐牙鲆、真鲷等生长较慢、性成熟晚的鱼类为主，如在长江进行的人工放流中华鲟幼鱼，目的是保护这一濒临灭绝的珍贵鱼类种群得以繁衍。

世界上的渔业增殖放流活动始于19世纪中叶，从亚洲移植鲤至欧洲、大洋洲和北美洲，主要是用以增加内陆江河与湖泊因各种原因而遭受破坏或衰竭的渔业资源。目前，国际上已经建立了良好的增殖放流活动机制，在世界范围内有超过100个品种被放流，如日本的大麻哈鱼、扇贝、红海鲤、对虾以及鲆鲽类，美国的红点鲑、斑纹鲻。实践证明，通过增殖放流，其捕捞产量可以从每公顷20kg提高到100kg[5]。然而由于对渔业种群和栖息环境的认识不足，对于放流技术本身缺乏了解，人工增殖放流失败的教训也比比皆是，这可能在经济、资源或生态方面造成巨大的或不可弥补的损失。例如，美国为了控制湖泊水草的疯长，引进草鱼后，虽然水草得到了控制，同时草鱼已经蔓延成灾，侵占了美国东部河流生态系统，对其他土著食草鱼类的生存造成了威胁。成功的增殖放流不但要恢复所放流物种的种群数量，又必须保证放流水域的生态系统不受到破坏，物种自然种质遗传特征不受到干扰，并且有利于改善水域中的渔业生物群落结构和水域环境质量，促进渔业资源的可持续利用。因此，在广泛开展增殖放流的同时，应综合考虑水域渔业种群结构的现状、食物链的长短、食物网的复杂程度及能量转化、物质循环等途径，从而达到水生生物多样性的保护、种群遗传保护以及生态系统结构和功能优化等生态放流的目标。近年来，日本、美国和韩国十分重视增

殖放流的环境效益和生态效益，针对环境容纳量、放流种群在生态系统中的作用，以及增殖放流对土著种的潜在影响、生态入侵可能造成的危害等方面开展了大量的研究。

我国自 20 世纪 50 年代开始渔业资源增殖放流活动，较为成功的是 80 年代以来开始进行渤海、黄海的中国对虾、梭子蟹、真鲷、牙鲆等多个品种的放流增殖试验。2006 年国务院颁布了《中国水生生物资源养护行动纲要》，把水生生物增殖放流和海洋牧场建设，作为养护水生生物资源的重要措施之一。目前，我国的增殖放流工作已经取得了显著的成果，主要体现在：①改善了我国渔业资源种群结构，增加了物种的多样性。由于个体大、经济价值高的底层渔业资源严重枯竭，个体小、经济价值低的渔业资源所占比重不断增加。选择底层高值的经济品种进行增殖放流有效改善了目前渔业资源结构失衡的局面，增加了生态系统的稳定性。②增加了自然群体数量，形成了区域性渔场。人工放流幼体形成了人工补充群体，增加了自然种群的数量，增强了后续产卵群体规模。如果增殖放流时间和天然群体的繁育时间不一致，增殖放流不仅可以增加资源量，通过规范化管理可以形成区域性渔场。③改善了饵料生物水平。增殖放流较高营养级的渔业品种能充分利用低营养级的生物作为索饵生长和育肥、繁殖的饵料基础。④净化了水质，维护渔业水域生态平衡。放流的滤食性鱼类，不仅能有效改善我国内陆水域富营养化的程度，而且可以提高水体鱼产量。

如上所述，虽然增殖放流带来了显著的经济效益和社会效益，对渔业资源的恢复和生态环境的修复具有积极的作用。但是增殖放流是一项非常复杂的系统工程，其生态学效应的评估是我国渔业资源增殖放流业面临的重大技术难题，其评价指标主要包括三部分：一是放流增殖对自然种群的贡献；二是放流增殖对自然群体遗传多样性的影响；三是放流增殖对生态系统结构、功能和产出的影响。目前，对这三个问题的研究尚无定论，因此，深入研究并建立一套完善的增殖生态效应评价体系，指导增殖放流工作的科学开展是我们目前所面临的一个挑战。

参考文献

[1] 贾晓平．增殖放流对生态环境的修复作用研究。水生生物增殖放流研讨会论文集，北京，2008

[2] Liao IC，Su MS，Leaño EM. Status of research in stock enhancement and sea ranching. Reviews in Fish Biology and Fisheries，2003，13：151-163

[3] Mustafa S. Stock enhancement and sea ranching：objectives and potential. Reviews in Fish Biology and Fisheries，2003，13：141-149

[4] Shigenobu Y，Hayashizaki KI，Asahida T，et al. Stock structure of Japanese flounder inferred from morphological and genetic analyses. Fisheries Science，2007，73：1104-1112

[5] Kirkegaarrd E. Stock enhancement and sea ranching as an alternative to traditional management. Paper presented at the first international symposium on stock enhancement and sea ranching，Bergen Norway，1997：8-11

撰稿人：金显仕　单秀娟
中国水产科学院黄海水产研究所

濒临灭绝鱼类物种保存与恢复

Preservation and Restoration for Species of Fishes Threatened with Extinction

人类活动已经或正在导致大量鱼类的灭绝，如 2009 年世界自然保护联盟（IUCN）估计世界濒临灭绝的淡水鱼类已超过 1000 种，鱼类物种灭绝的趋势仍在加剧。例如，中国的白鲟（*Psephurus gladius*）和鲥（*Tenualosa reevesii*），多年难见踪迹[1]。多数濒危鱼类不仅个体稀少，且习性特殊，难以驯养，传统的人工繁育难以实现物种的延续。随着现代生物技术的快速发展，似乎看到了濒临灭绝鱼类人工保存甚至种群恢复的希望。

“借腹怀胎”技术。原生殖细胞和性腺的移植主要是指精原干细胞、卵母细胞以及睾丸和卵巢组织的移植，通过显微注射及一些外科手术的办法进行生殖细胞及性腺的同源移植或异源移植，并使移植后的受体能正常产生供体的后代。近年，随着对生殖细胞的认知，生殖细胞已能被准确地标记且分离以进行体外培养及移植，这为濒临绝种的动物借助近缘种进行生殖繁衍提供了技术基础。最近日本学者 Yoshizaki 等[2,3]就成功地“借鲑鱼之腹”获得了虹鳟后代，即用虹鳟（*Oncorhynchus mykiss*）的原生殖细胞（PGC）和精原细胞作供体，将其分别移植入同种虹鳟、异种大麻哈鱼（*O. masou*）和异种三倍体不育大麻哈鱼的幼苗体内，使其完成了生殖细胞的生长、发育和最后成熟。目前，除移植入异种三倍体不育大麻哈鱼中的卵巢尚未完成最后发育外，其他均产出了精、卵，并完成了人工授精，获得了与供体性状完全相同的虹鳟。

鱼类原始生殖细胞移植在濒危鱼类保护方面的意义在于，克服了鱼类超低温冷冻保存无法保存卵子和胚胎的难题，使濒危鱼类物种的恢复成为可能，同时使性腺发育周期长的物种亲鱼培育时间缩短、将体积庞大的物种改成小体积的物种进行培育。而目前针对该技术急需解决的难题是获得濒危鱼类的原生殖细胞并将其准确地标记且分离以进行体外培养及移植。同时，这项新技术的成功应用也具有很大的困难，如遗传物质导入生殖细胞后的稳定性问题，移植原生殖细胞的免疫学反应等。

分化组织细胞恢复成干细胞技术。精卵结合形成合子，这是新生命的开始。在这一发育过程中，干细胞（stem cell）起着关键的作用。干细胞具有两个基本特性：自我复制能力和发育多能性。自我复制能力使其能通过分裂产生大量的与母细胞相同的子细胞，而发育多能性使其具有分化成为多种特化细胞的能力。干细胞存在于各种成体组织中，如性腺中的生殖干细胞，骨髓中的造血干细胞，神经系统中

的神经干细胞等。从生物体中分离出来的干细胞在一定条件下可以培养成稳定的细胞系。根据文献报道，ES 细胞可在体外分化发育为各种细胞，如神经细胞、造血细胞、心肌细胞等。自 1981 年 Evans 等从鼠胚的内细胞团（inner cell mass，ICM）细胞分别建立了胚胎干（embryonic stem，ES）细胞系以来[4]，许多研究者尝试着建立各种哺乳动物和非哺乳动物的 ES 细胞系。然而，直到 1998 年人 ES 细胞系才得以建立[5]。早期胚胎和成体组织如肝、骨髓等是建立干细胞系的主要细胞来源。最近，研究发现在已经分化的细胞中强制表达一些“干细胞因子”（stem cell factor），可以将已经分化的细胞重新程序化，诱导成为多能干细胞，即诱导的多能干细胞（induced pluripotent stem cell，iPS 细胞），这成为干细胞的又一新来源[6]。

鱼类是脊椎动物中种类最多的一大类群，研究者也对其 ES 细胞做了大量的研究工作，主要集中在青鳉（*Oryzias latipes*）和斑马鱼（*Danio rerio*）这两种小型模式物种上。近年来，青鳉的干细胞研究取得了长足的进展，其单倍体细胞体外培养已获成功，如最近易梅生等[7]获得了青鳉鱼单倍体胚胎干细胞，而且把这种细胞的核移植到正常的卵子中，其能与正常精子授精并产生可育的子代。这种鱼其实最初是由嵌合卵发育而成，也就是由正常减数分裂生成的单倍体卵母细胞核和植入的体外培养的有丝分裂单倍体细胞核组成的卵，这种繁殖技术也被称作半克隆技术。

此项技术在濒危鱼类保护方面的潜在应用是，通过分离出濒危鱼类早期胚胎或成体组织如肝等组织的分化细胞，诱导成为多能干细胞，建立干细胞系，然后将这些干细胞培养成这些濒危鱼类的生殖细胞，如卵子和精子，然后将这些卵子与精子授精，产生大量的后代，从而达到保种、传代的目的。然而，如何将干细胞培养成单一的、特定的细胞是目前研究的焦点问题，它不仅为临床应用打下基础，而且为体外研究细胞分化发育规律以及基因调控提供很好的模型。

人工诱导雌核发育技术。人工诱导雌核发育是指采用物理或化学方法使精子遗传失活，再以这种精子激活卵子，但精子不参与合子核的形成，卵子仅靠雌核而发育成胚胎。目前，人工诱导雌核发育在 100 多种海水和淡水鱼类养殖应用中已取得了成功。例如，Treisinger 等和 Yamamoto 用人工诱导雌核发育的方法先后建立了斑马鱼和褐牙鲆的纯系[8]。

开展雌核发育人工诱导的研究可为濒危鱼类种群恢复奠定技术基础。众所周知，众多濒临灭绝的鱼类，繁殖效率很低，如果有幸获得了一条雌性成熟的濒危鱼类，采用亲缘关系较近的雄鱼的遗传失活的精子诱导雌核发育，实现即使在没有同源精子的条件下，也能繁殖出大批幼鱼，从而达到人工传代、保存濒危物种甚至恢复种群的目的。该技术实施的必要条件包括获得大量成熟濒危雌性鱼卵子及成熟的亲缘关系较近的鱼类精子，并探索获得最高雌核发育诱导率参数，后者已成为核心问题。

人工诱导雄核发育技术。雄核发育系指卵子只依靠雄性原核进行发育的特殊的

有性生殖方式。人工诱导雄核发育，它首先是卵子的遗传失活，母本染色质并不形成具有功能的雌性原核，卵细胞的发育只是依靠精子染色体组进行。“授精”后通过抑制第一次卵裂的发生诱导核内有丝分裂，由此使单倍体胚胎的染色体加倍发育成为纯合二倍体个体。主要技术路线包括雌核染色体灭活和雄核二倍化诱导技术。雌核染色体灭活主要通过 γ 射线、X 射线和紫外线（UV）等辐射处理完成的，雄核的二倍化诱导则主要采用静水压和温度休克阻止第一次有丝分裂来实现。

由于雄核发育技术只需用精子使同种或异种近亲的灭活卵“授精”即可进行。因此，雄核发育技术可能成为恢复濒危鱼类种群的有效手段。对诸如白鲟等濒危动物，通过仅获得的雄性成熟鲜精或采用冷冻保存的精子与灭活的亲缘关系较近的卵子“授精”，可以实现该物种的恢复。Thorgaard 等[9] 和 Corley Smith 等已成功地采用该技术获得了虹鳟和斑马鱼雄核发育二倍体个体。该技术的主要难题是获得濒危鱼类成熟精子与异源成熟卵，并摸索出破坏卵子 DNA 活性又不影响受精的最佳方式。

鱼类精子超低温冷冻保存技术。目前，国内外广泛采用冷冻技术保存鱼类精子，该项技术已在鲑科、鲤科、鲟科等鱼类方面成熟应用，如 1999 年 Dzuba 等[10] 报道 5 种鲟类精子经过 6 年的超低温冷冻保存后仍然可以得到 20%～60%的活力。

对濒危鱼类的保护及传代的潜在应用：通过精子冷冻保存技术，将一些濒危鱼种的精子，长期、有效地保存下来，即建立鱼类冷冻精子库，一旦获得成熟的雌鱼，就可用解冻精子与卵子进行人工授精，将这些基因资源完全保存下来，为鱼类种质资源保护开辟了一条新的途径。目前，如何使精子不受影响地以完整的结构达到超低温状态，成为精液超低温保存的一个急需解决的关键问题。

参 考 文 献

[1] Zhang H，Wei Q，Du H，et al. Is there evidence that the Chinese paddlefish（Psephurus gladius）still survives in the upper Yangtze River? Concerns inferred from hydroacoustic and capture surveys. J Appl Ichthyol，2009，25（Suppl. 2）：95-99

[2] Yutaka T，Yoshizaki G，Takeuchi T. Surrogate broodstock produces salmonids. Nature，2004，430：629-630

[3] Tomoyuki O，Shikina S，Kanno M，et al. Production of trout offspring from triploid salmon parents. Science，2007，317：1517

[4] Evans MJ，Kaufman MH. Establishment in culture of pluripotential cells from mouse embryos. Nature，1981，292：154-156

[5] Thomson JA，Itskovitz-Eldor J，Shapiro SS，et al. Embryonic stem cell lines derived from human blastocysts. Science，1998，282：1145-1147

[6] Takahashi K，Yamanaka S. Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. Cell，2006，126：663-676

[7] 易梅生，洪旎，李振东，等．青鳉干细胞及其应用．中国科学：生命科学，2010，40：115-123

[8] Yamamoto E. Studies on sex-manipulation and production of cloned populations in hirame, *Paalichthys olivaceus* (Temminck et Schlegel). Aquaculture, 1999, (173): 235-246

[9] Thorgaard GH, Scheerer PD, Hersberger WK, et al. Androgenetic rainbow trout produced using sperm from tetraploid males show improved survival. Aquaculture, 1990, 85: 215-221

[10] Dzuba BB, Kopeika EF, Cherepanov VV, et al. Sturgeons sperm quality after 6 years of cryopreservation. J Appl Ichthyol, 1999, 15 (4-5): 312

撰稿人：危起伟　柳　凌　邹远超
中国水产科学研究院长江水产研究所

水生生物多样性与生物资源变动

Biodiversity and Fishery Resources Variation

生物多样性是一个描述地球上生命形式多样化程度的内容广泛的概念，包括地球上所有动物、植物、微生物物种和它们所拥有的基因，以及具有各种各样结构和功能的生态系统。尽管对生物多样性重要性的描述也多种多样，但从根本上讲在于：无论何种生命形式在生态系统中都有各自重要的作用。水生生物多样性顾名思义就是水体中的生物多样性，来自淡水、海水和地下水的各种生境，包括湖泊、池塘、水库、河流、地下水、湿地、海洋、河口、盐沼、海草床、珊瑚礁、红树林等。水生生物为人类提供了食物、药物、材料等资源，也是旅游业的重要组成部分。我国在联合国环境规划署资助的一项研究中，水生生物多样性指数在全球排名第 21 位[1]，仅报道的鱼类就有 2000 多种，渔业的捕捞产量从新中国成立初期的 100 万 t 增加到近年的 1500 万 t 左右。

水生生物的生活方式与陆地生物不同，包括浮游生活（悬浮在水体当中，随水体的运动而迁移，其中部分生物能自主的垂直迁移）、底栖生活（生活在水底的泥沙表面或者里面，有附着生活也有自由移动）和游泳生活（鱼类等具有游泳能力的大型生物能够有目的性的迁移，选择有利的环境，如洄游）。有一些水生生物类群（纲）是海洋环境中独有的，如褐藻、腰鞭毛藻、珊瑚、头足纲生物、棘皮动物和鲨鱼等。

水生生态系统也有不同于陆地生态系统的特征，比较显著的一点是食物链较长。为适应水体环境，水生生态系统的初级生产者大部分是单细胞的浮游藻类，它们的生活史周期非常短，只有几小时到几周的时间。这些初级生产要经过小型浮游动物的摄食，再传递到浮游动物食性的鱼类，再到鱼类食性的大型鱼类和哺乳动物。另外，水体中部分初级生产形成的有机物能够以溶解态存在于水体中，它们需要经过微生物的作用，再通过微生物-微型浮游动物（微食物环）的打包作用，才能重新进入经典食物链。

海洋中还陆续有新的物种和新的生态系统被发现。海底热液口生物群落只是 20 世纪后期才被发现，这些地区没有太阳光到达，主要依靠化能自养生物作为初级生产者，在热液口附近形成了生物量极大的群落，包括大型生物如虾、蟹、管虫、鱼、章鱼等[2]。在海底腐烂的鲸鱼骨骼上，还发现了大量大型海洋动物新种。

水生生物多样性的威胁主要来自人类活动和气候变化两个方面，过度捕捞、环境污染和生境的人为破坏、气候变化引起的酸化和生物地球化学循环改变都能直接

或间接地导致水生生物多样性改变。当前发现的气候变化的影响主要是海洋生物分布范围向高纬度移动，最显著的是珊瑚礁生态系统，因为酸化对造礁珊瑚的钙化过程影响显著。如果说气候变化的威胁主要是未来二氧化碳浓度继续升高，那么人类活动当前已经造成了巨大的影响，在我国情况尤为严重。由于过度捕捞，20 世纪 80 年代长江上游的捕鱼量仅及 60 年代的 20%，经济鱼类从 50 多种减到 20 种左右。湖北省洪湖 1959～1987 年约有 70 种鱼绝迹，渔获物中 97%为小杂鱼。近海传统渔业的主要对象如大黄鱼、曼氏无针乌贼等产量正在急剧下降。水污染和富营养化使浮游生物种类单纯化，水草、底栖动物和鱼类激减。武汉东湖近 20～30 年，由于生活污水流入和发展养鱼业的影响，浮游动物从 203 种减到 171 种，底栖动物从 113 种减到 26 种，在渔获物中除放养鱼类外，原有 60 余种鱼已难见到。海水污染使得赤潮频繁，目前中国已记录到的海洋赤潮生物达 127 种。赤潮的发生常导致鱼、虾、贝，特别是一些底栖生物大量死亡，而赤潮毒素在食物链中富集也会影响到人类的健康。建筑物等对生境的破坏影响洄游性鱼类和蟹等的产卵和育肥成长，使许多淡水水产生物，如中华鲟、白鲟、胭脂鱼和铜鱼的数量和生存受到威胁。海洋中的大规模围垦造田的结果，大大缩小并恶化了底栖生物的栖息环境。最悲观的预测是，到 2048 年所有的鱼类和海洋资源种类种群都将崩溃[3]。

尽管全球海洋生物灭绝的速率还比较慢，但是在一些河口、珊瑚礁和沿海地区海洋鱼类群落种群规模下降或者灭绝的速度是相当快的。虽然在开头我们就明确了生物多样性的意义在于每一个种类都有特定的生态学作用，但是目前还不能在生态系统的水平上解释生物多样性对资源变化和环境的作用。2010 年是联合国环境规划署确定的“国际生物多样性年”，号召全世界充分认识到生物多样性是有价值的，应该从现在开始保护生物多样性。

关于水生生物多样性的另一个特别需要注意的问题是，我们只强调了一些区域和生境中生物物种的消失，但却没有重视在一些极端环境。例如，深海和极地的极端环境下有很多的物种在产生，生物多样性的变化并不都是人类活动引起的，大量化石材料的存在说明自然变化的巨大作用，所以生物多样性一直是一个动态的过程，我们要了解其变化的规律、生物多样性变动的资源环境效应。

关于生物多样性与生物资源的问题也非常复杂：在热带和环境比较复杂的区域以及一些珊瑚礁区域，生物多样性很高，但生物资源量（渔业产量）相对较低，而在冷水区域和温带地区，生物多样性相对较低，但生物资源量（渔业产量）很高。所以生物多样性与生物资源之间的关系不是简单的对应关系。最近几年热带和亚热带海洋生物向北扩展，导致北方的一些水域的生物多样性增高，但生物资源量并没有增加。

参 考 文 献

［1］ Baer A. Aquatic Biodiversity in the National Biodiversity Strategy and Action Plans of Signatories to the Convention on Biological Diversity. 2001 Part 1：1

［2］ Tunnicliffe V. The biology of hydrothermal vents：ecology and evolution. Oceanogr Mar Biol Ann Rev，1991，29：319-407

［3］ Worm B. Impacts of biodiversity loss on ocean ecosystem services. Science，2006，314：787

撰稿人：孙　松　张光涛

中国科学院海洋研究所

海洋生态灾害的发生机制

Marine Ecological Disasters，Causes and Consequences

在人类所面临的诸多自然灾害中，源于海洋的灾害称为海洋灾害；而海洋生态灾害是指由于气候变化或人类活动的影响导致的海洋生态系统平衡的改变所带来的各种始未料及的不良后果，它是与海洋气象灾害、海洋水文灾害、海洋地质灾害等并列的一类海洋灾害。需要指出的是，这里提及的生态灾害是生态系统在外界压力下平衡被打破而导致的内生性（或间接性）灾害，排除了那些直接由外界因素导致的灾害。例如，海上溢油或者核电厂的冷却水都能导致海洋生物大量死亡，形成生态灾害，但这些并不是生态系统自身的原因。而赤潮也会导致海洋生物死亡，类似这种富营养化条件下生态系统自身产生的反应而诱发的灾害是本文讨论的范畴。近年来我国和世界范围内发生的海洋生态灾害还包括：浒苔绿潮、海星暴发、水母暴发等。这些海洋生态灾害的发生给整个海洋生态系统造成巨大灾难，给人类食物安全、海洋经济、人类健康和社会稳定带来严重损失。

这些海洋生态灾害对生态系统的损害主要是破坏了原有稳定的结构，从而影响了生态系统的功能，对经济和社会的危害则各不相同。赤潮危害还在于其分泌物妨碍经济鱼类、虾类、贝类的正常呼吸而导致窒息死亡，给捕捞和养殖产业造成损失；赤潮生物毒素能够通过食物链传递和富集，人类食用含有毒素的海产品也会导致食物中毒；赤潮生物死亡后的分解过程中要大量消耗海水中的溶解氧，造成缺氧环境[1]。形成绿潮的浒苔本身并没有毒性，但是在海滨地区大量堆积会妨碍景观和旅游业，同时其死亡后的分解过程能够产生有间接毒性的物质，如甲烷气体和氨等，危害其他海洋生物和人类健康。海星是一类过度捕食的肉食性动物，一旦在养殖区泛滥，会大量杀死养殖的贝类和海参等经济生物，造成严重的经济损失。水母具有能蜇人的触手丝，进入海滨浴场后能够致人死亡。大量发生的水母也能够堵塞沿海工厂的冷却水系统，导致生产瘫痪。水母大量发生后，也会捕食经济鱼类的幼体，损害渔业资源，同时影响渔业生产[2]。

这些海洋生态灾害都是由某一种生物过度增殖造成的。有害赤潮种类比较多，全世界有上百种单细胞浮游藻类能够形成有害水华。2008 年青岛沿海的绿潮是由浒苔（*Entermorpha prolifera*）引起的。青岛近海的海星暴发是多棘海盘车（*Asterias amurensis*）。我国近海暴发的水母主要有三种，沙海蜇（*Rhopilema esculentum*）、海月水母（*Aurelia aurita*）和白色霞水母（*Cyanea nozakii*）。暴发往往集中在特定地区，造成局部生物量成百上千倍于平均生物量。

上述海洋生态灾害暴发的机制目前都没有完全解释清楚。但是，在大量的研究中也取得了一些共识，主要是海洋生态系统受到人类活动和气候变化的影响变得不再“自然”了[3]。大量工农业废水和生活污水排入海洋，特别是未经处理直接排入而导致近海、港湾富营养化程度日趋严重；对海洋鱼类和滤食性贝类等的过度捕捞，改变了海洋生态系统原有的物质循环和能量流动途径；海洋开发、海水养殖业带来了海洋生态环境和养殖业自身污染问题；全球海运业发展导致外来有害赤潮种类的引入；沿海工程设施的建设，破坏了很多海洋生物栖息的环境；气候变暖导致海洋生物地理学的改变等。这些可以作为海洋生态灾害暴发的环境基础。

接下来的问题就是为什么暴发是这些种类，而不是那些对人类有益的种类？也就是这些种类在生态学上，或者说生态适应性上有哪些优势。赤潮发生过程中有时候有特殊物质作为诱发因素，已知的有维生素 B_1、维生素 B_{12}、铁、锰和脱氧核糖核酸（DNA）等，另外环境条件，如水温、盐度等也决定着发生赤潮的生物类型。对于其他生活史周期较长的生物，则要从整个生活史周期来考虑其暴发的原因。浒苔暴发首先是种“源”的问题，需要一定量的孢子或者藻体作为初始条件，其广泛的适应性决定了它们能在条件适合的时候快速、大量繁殖，而最终在青岛近海或其他地区堆积则需要一定的输运和聚集的物理机制。海星和水母都要经历相对脆弱的幼体期，在此期间天敌的缺失和环境的配合，导致种群补充率大大提高，一旦进入成体期几乎在自然界没有天敌。

海洋界目前已开始认识到，生态灾害暴发是海洋生态系统恶化的一个重要征兆，持续暴发的结果很可能造成生态系统根本性的转变[4]。原来复杂的海洋生态系统变得结构简单，状态波动。暴发过程与机理研究已不是单个种群暴发的问题，而需要在生态系统水平上研究灾害从孕育、发展、成灾的整个过程，力求从生态灾害的发展过程认识海洋生态系统的演变过程和未来发展趋势。目前来说此仍然是一个世界级的难题。

对于日益频繁和多样化的海洋生态灾害，管理行为显得十分困难和不确定，当前形式下重点应该放到阻止而不是解决上，阻止生态系统结构和功能发生根本性转变是问题的关键。对于一个发展中国家，我们必须依赖海洋获得更多的食物蛋白质，同时也要转变现有发展模式，最大限度降低对自然海洋生态系统的影响。

海洋生物数量的变化本来是一种很正常的现象，但是在短时间内某个种类的大量增加就会打破生态系统的平衡，从而导致很大的生态灾害。导致海洋生态灾害的关键过程、海洋生态灾害的孕育、发展和暴发的过程和机理、预测、预警、预报对于防灾减灾至关重要，也是一个一直令人困惑和没有得到解决的问题。

参考文献

[1] 周明江，朱明远，张经．中国赤潮的发生趋势和研究进展．生命科学，2001，(4)：53-59

［2］ Richardson AJ，Bakun A，Hays GC，et al. The jellyfish joyride：causes，consequences and management responses to a more gelatinous future. Trends in Ecology & Evolution，2009，24：312-322

［3］ Jackson JB，Kirby MX，Berger WH，et al. Historical overfishing and recent collapse of coastal ecosystems. Science，2001，293，629-638

［4］ Daskalov GM，Grishin AN，Rodionov S，et al. Trophic cascades triggered by overfishing reveal possible mechanisms of ecosystem regime shifts. PNAS，2007，104：10518-10523

撰稿人：孙　松　张光涛

中国科学院海洋研究所

鱼类性别决定与性别控制

Sex Determination and Sex Control of Fish

鱼类从受精卵发育到具有不同性别特征的个体是一个奇妙而又严谨的过程，是人类长期以来试图揭示的自然现象。由于鱼类在脊椎动物中承前启后的特殊进化地位、庞大的种群数量以及显著的社会经济价值，鱼类性别决定机制的研究不仅对整个脊椎动物类群性别决定机制的形成及进化途径的揭示有非常重要的理论意义，而且对水产养殖业来说，通过性别控制生产全雌或全雄鱼苗进行单性养殖，具有重要的经济价值。

与高等脊椎动物相比，鱼类的性别决定和分化具有多样性、原始性和可塑性的特点，为鱼类性别决定机制的阐明带来了困难。首先鱼类的性别表现形式多样，大多数鱼雌雄异体，有些鱼雌雄同体，有些鱼能自然发生性逆转（如黄鳝等），有些鱼甚至能发生天然的雌核发育（如银鲫）。其次鱼类进化的相对原始性，使得鱼类几乎包括了高等脊椎动物的所有性染色体类型，如 XX/XY 型、XX/XO 型、ZW/ZZ 型、ZO/ZZ 型、W_1W_2Z/ZZ 型、XY_1Y_2/XX 型等。虽然已经对 1700 多种真骨鱼类进行了染色体组型的研究，但在细胞遗传学上能分辨出来的、具有异型性染色体分化的鱼类大约只有 176 种[1]。再者，在鱼类发育的早期，由于自身内分泌的调节以及外部环境因素（如水温、光照、盐度、pH 等）亦参与性别决定和分化，这使得鱼类性别具有较大的可塑性。鱼类原发性性别形成后，在外源性激素、温度等作用下可能通过某种途径改变机体的新陈代谢，影响鱼类的性别分化，使鱼类性别决定机制更加复杂化。根据鱼类性别分化受外界环境温度影响的程度，将鱼类性别决定分为基因决定型（genetic sex determination，GSD）和温度决定型（temperature-dependent sex determination，TSD）两大类，前者性别分化受环境温度的影响较小，而后者的性别分化受环境温度的影响很大。例如，将牙鲆鱼苗养殖在高温和低温环境中，产生生理雄性鱼苗的比例明显大，而只有在中间温度，雌雄鱼苗的比例才为 1∶1。同时，还有一些鱼类是通过温度和基因型相互作用来决定性别分化的[2]。不同鱼类的性别决定类型不尽相同，需要进行实验研究才能确定一种鱼类的性别决定类型。因此，鱼类性别决定机制的研究是国际上亟待攻克的重要科学难题。

鉴于鱼类性染色体进化和性别决定基因筛选在鱼类性别决定机制的基础研究和性别控制的应用研究上的重要意义和巨大的应用价值，这方面的研究一直都是国际上的研究热点。最近研究发现，日本海有一种三棘刺鱼拥有与其祖先不同的性染色

体，其祖先的 Y 染色体与一个常染色体融合，创造出了一个新的性染色体。新形成的 X 染色体包含雄性求偶行为基因，而先祖 X 染色体既包含行为隔离基因，又包含杂交种雄性不育基因[3]。此外，在东非也发现多种三棘刺鱼，其雌性身上具有与其他种类三棘刺鱼不同的橙色斑点，该橙色斑点的出现是性染色体连锁的基因突变所致，表现出性染色体的一种进化现象[4]。上述研究表明新的性染色体的进化驱动了脊椎动物新种的形成，同时鱼类性染色体的不断进化使鱼类性别决定机制变得更加复杂。在鱼类性别决定基因筛选方面，人们对哺乳动物的许多性别决定的同源基因（*Sox* 9、*DMRT* 1、*P* 450、*AMH* 等）进行了研究，但是，很多在其他脊椎动物中与性别决定相关的基因在鱼类中并没有性别的差异。目前，研究人员在半滑舌鳎[5]、大西洋鲑、大麻哈鱼、虹鳟、罗非鱼、河豚及圆斑星鲽[6]等多种鱼类发现了性别特异分子标记，他们希望通过这些分子标记进一步筛选到鱼类性别决定基因，从而为阐明鱼类的性别决定机制奠定基础。然而，目前看来，只有在已经鉴定或定位出性别决定候选基因的少数鱼类中，可以认为性别是由性别决定基因所控制的。例如，日本科学家以青鳉为材料，在国际上首次筛选到鱼类雄性 Y 染色体特异的功能基因 *DMY*，并将其确定为青鳉雄性决定基因，论文在 *Nature* 上发表[7,8]。不过，随后的研究表明，*DMY* 只在青鳉和另一种亲缘关系很近的弓背青鳉中发现，而在其他亲缘关系远的鳉科鱼类以及其他鱼类中未见 *DMY* 雄性决定基因。因此，对绝大多数鱼类来说，性别决定基因还有待寻找与证实，简单地利用哺乳动物的相关基因去寻找鱼类的性别决定基因的途径已经走不通，有必要从鱼类本身的基因组中去定位和寻找性别相关的基因，因此，有关鱼类性别决定的基因及性别决定机制仍需进一步研究。

通过诱导鱼类性逆转、种间杂交以及鱼类单性发育等人工性别控制技术，不仅可以培育单性苗种，而且可以推测鱼类性染色体类型，促进我们对鱼类性别决定机制的深入了解。反之，由于鱼类性别决定的原始性、多样性和性别分化的可塑性，也为人工控制鱼类性别提供了理论基础和不同途径。黄海水产研究所科技人员通过染色体分析观察到半滑舌鳎雌性具有异型性染色体[9]，随后，他们通过激素和高温诱导半滑舌鳎性逆转，获得了遗传上雌性、生理上雄性的伪雄鱼（ZW 型），并通过与正常雌鱼杂交，进而获得遗传雌性达 73％的鱼苗，从而进一步证明半滑舌鳎染色体类型为 ZW/ZZ 型[10]。迄今为止，至少在赤点石斑鱼、大鳞大麻哈鱼、虹鳟等 47 种鱼类成功进行了激素处理诱导性逆转实验[11]和在日本牙鲆、斑点叉尾鮰、月银汉鱼等近 20 种鱼类成功进行了温度处理诱导性逆转实验。研究发现采用雌性尼罗罗非鱼和雄性奥利亚罗非鱼交配，可以产生能育的全雄鱼苗，反交后代的雌雄比则为 1∶3。因此，推测这两种鱼有相反的性别决定机制，尼罗罗非鱼为雌性同配（XX），雄性异配（XY）；而奥利亚则为雄性同配（ZZ），雌性异配（ZW）。雌核发育或雄核发育作为快速建立纯系、培育单性种群的有效途径，由于产生的后代

只从一个亲本那里继承性别决定基因，因此，通过分析雌核发育后代的性别比例，也能阐明某一种类的性别决定机制。对于XY决定型来说，其雌性为XX型，雌核发育后代全为雌性；而ZW决定型的雌性，雌核发育后代或全为雄性（当WW型后代不能成活时），或雌雄各占一定比例（WW型成活时），例如，陈松林等在半滑舌鳎雌核发育胚胎中观察到WW超雌个体，从而进一步证明半滑舌鳎的性别决定机制为ZW型[12]。

总之，鱼类性别决定的原始性、多样性和可塑性预示着鱼类性别决定机制的复杂性，鱼类性染色体的鉴定和性别决定基因的筛选是阐明鱼类性别决定机制的突破口，而性逆转、种间杂交、雌核发育和雄核发育等人工性别控制技术为鱼类性别决定机制的阐明提供了条件。因此，我们今后的研究重点应将鱼类性别决定机制的理论与鱼类性别控制技术结合起来，争取在未来3～5年内，在多种重要养殖鱼类上筛选到性别决定候选基因，实现半滑舌鳎和罗非鱼等重要养殖鱼类单性化苗种的产业化生产和推广应用，提高鱼类养殖产量，使我国在鱼类性别决定机制的理论研究和性别控制技术上跻身国际先进行列，从而推动我国鱼类养殖业的可持续发展。

参考文献

［1］ Devlin RH，Nagahama Y. Sex determination and sex differentiation in fish：an overview of genetic，physiological，and environmental influences. Aquaculture，2002，208：191-236

［2］ Baroiller JF，d'Cotta H. Environment and sex determination in farmed fish. Comp Biochem Physiol Part C，2001，130：399-409

［3］ Kitano J，Ross JA，Mori S，et al. A role for a neo-sex chromosome in stickleback speciation. Nature，2009，461：1079-1083

［4］ Roberts RB，Ser JR，Kocher TD. Sexual conflict resolved by invasion of a novel sex determiner in Lake Malawi cichlid fishes. Science，2009，326：998-1001

［5］ Chen SL，Li J，Deng SP，et al. Isolation of female-specific AFLP markers and molecular identification of genetic sex in half-smooth tongue sole（*Cynoglossus semilaevis*）. Mar Biotechnol，2007，9：273-280

［6］ Ma HY，Chen SL，Yang JF，et al. Isolation of sex-specific AFLP markers in spotted halibut（*Verasper variegatus*）. Environ Biol Fish，2010，88：9-14

［7］ Matsuda M，Nagahama Y，Shinomiya A，et al. DMY is a Y-specific DM domain gene required for male development in the medaka fish. Nature，2002，417：559-563

［8］ Nanda I，Kondo M，Hornung U，et al. A duplicated copy of DMYT1 in the sex-determining region of the Y chromosome of the medaka，*Oryzias latipes*. Proc Natl Acad Sci USA，2002，99：11778-11783

［9］ 周丽青，杨爱国，柳学周，等．半滑舌鳎染色体核型分析．水产学报，2005，29：417-419

［10］ Chen SL，Deng SP，Ma HY，et al.，Molecular marker-assisted sex control in half-smooth

tongue sole *Cynoglossus semilaevis*. Aquaculture，2008，283（1-4）：7-12

[11] Pandian TJ，Sheala SG. Hormonal induction of sex reversal in fish. Aquaculture，1995，238：1-22

[12] Chen SL，Tian YS，Yang JF，et al. Artificial gynogenesis and sex determining in half-smooth tongue sole（*Cynoglossus semilaevis*）. Mar Biotechnol，2009，11：243-251

撰写人：陈松林　邵长伟

中国水产科学研究院黄海水产研究所

贝类杂交之谜

Enigma of Heterosis in Mollusk

科学家早已知道，某些杂交植物比它们的亲本更为健壮、产量更高、种子更大。而杂交在水产动物遗传育种中的应用也非常广泛，据不完全统计，迄今我国鱼类育种工作中已开展了一百种以上的杂交试验，其中有不少杂交组合具有杂种优势。杂种优势是指两个遗传背景不同的亲本杂交产生的杂种 F_1 在生长势、生活力、生殖力、抗逆性、产量和品质上比亲本的一方或双亲优越的现象，如鲂鳙、鲤鲫、鲤科鱼类间等的杂交产生了丰鲤、荷元鲤、福寿鱼等鱼类养殖新品种[1]；在贝类中，种内不同地理群体间的杂交 F_1 在抗性、生长势中均表现出较大优势，并在产业中得到有效推广应用，产生了巨大效益。由于杂交对包括水产动物生产的巨大作用及杂种优势复杂的遗传学机制，杂交及杂种优势遗传学机理研究已成为水产育种工作中最具挑战性的问题之一。

杂种优势利用的遗传学基础等的深入研究，阐明育种的机理或规律，制订并实施对重点种类新品种的培育计划，已成为我国海水养殖生物资源基础研究的重点领域之一。目前，对水产动物杂种优势性质的不同解释，大都仅靠表型数量性状研究，如世代的性状平均值、双列杂交及协方差分析等，难以清楚解释杂种优势遗传机理，而且其结论也可能相互矛盾。近一个世纪以来，人们以不同材料和方法研究杂种优势的遗传学基础，得到的结论不尽相同，除显性效应外，还有超显性和上位效应等。产生不同结论的原因与使用不同的实验材料和检测方法等有关。在对牡蛎的杂种优势机理研究中，Launey 等[2]通过近交系的杂交，认为牡蛎的杂种优势主要是显性效应，即 F_1 中具有比亲本多的显性基因组合，从而增加了杂合子代的生长等优势；不同研究证据也表明，超显性是牡蛎杂种优势产生的基础，即子一代的生活力或生产性能均比两个亲本都显得优越[3]，以及上位效应即不同基因位点间的相互作用是牡蛎产生杂种优势的主要因素。而野生型群体间的杂交发现，皱纹盘鲍（*Haliotis discus hannai* Ino）的杂种优势是由显性效应和上位效应产生的[4]。分子生物学特别分子标记、连锁图谱的构建和 QTL 定位等基因组学研究的进展，有力地推动了杂种优势遗传学基础的研究。控制数量性状的基因位点在基因组中的位置称为数量性状基因座（QTL）。QTL 定位就是通过检测分子标记与 QTL 之间的连锁关系，确定各性状 QTL 在染色体上的相对位置。QTL 的定位、QTL 间的互作及其与环境的互作、QTL 的杂合性与杂种优势效应关系是研究杂种优势的核心问题。目前，包括鲍、扇贝、对虾等的中、低密度遗传连锁图谱刚刚完成，但由于精

细育种材料的缺乏、标记覆盖密度低等原因，水产动物在这方面的研究还处于起步阶段，这些研究多集中与基因组信息比较丰富的陆地生物中。目前已有研究表明，定位显著影响杂种优势和生活力的 QTL 在实践上是完全可能的。Stuber 等[5]研究发现了影响玉米杂种优势的数量性状基因座，QTL 杂合子的表型产量高于纯合子，表明超显性效应是开放授粉植物杂种优势的主要决定因素；Mitehell-Olds[6]用拟南芥（*Arabidopsis thaliana*）材料将一个影响生活力的超显性座位定位于 1 号染色体，该染色体区域决定的纯合子生活力比杂合子低 50%，对于这些生活力资料的统计分析表明，用功能性超显性（functional overdominance）解释杂种生活力更为合理。

水产动物杂交及杂种优势研究的困难主要体现在两个方面。第一，相比陆生生物，水产动物有效遗传育种材料的创制困难，其独特的生物学特征，比如繁育方式复杂难控，这就决定了较难稳定地获得人工设计的各种育种学材料。一般来说大多水产动物的繁殖需要通过复杂的人工诱导手段方可获得批量的配子；一般繁育一代往往需多年时间，这严重阻碍了近交系（近等基因系）、人工选育系的快速获得。另外，生长培育过程中生产动物往往表现出对水质、水温、盐度等环境因子较为敏感，也增加了获得有效育种材料的难度。目前，各种杂种优势的遗传学基础理论研究需要高度近交的材料体系，而从基因型水平上讲，目前在产业上进行应用的杂交亲本材料大多是野生型群体，遗传背景复杂，缺乏性状稳定的“家养型”品种或品系，使得杂种优势机理的研究，以及杂种优势的高效利用困难[7]。第二，贝类基因组信息的缺乏，比如基因组结构与功能基因、全基因组 SNP 和功能基因多态性、基因组序列图谱和高密度遗传图谱如何，以及重要经济性状的分子解析，包括目标性状基因/QTL 的精细定位、重要经济性状的关键基因及其作用机理、基因表达调控网络、基因型与表型的关联性等均不明确，这些都是利用基因组学等分子手段研究杂种优势机理的难点。

随着基因组测序技术的进步以及国家加大对水产动物育种基础性研究的投入，水产动物全基因组序列图谱的绘制、高通量分子标记的开发，对于分子标记多态性与杂种优势水平的表现、基因差异表达类型与杂种优势的关系、QTL 效应与杂种优势的关系、基因表达调控与杂种优势关系等的研究工作的开展具有基础性作用，也将为通过分子设计获得杂种优势奠定理论和方法学基础。相信在不久的将来，这些与水产动物杂种优势机理及利用相关工作必将取得重大突破。

参 考 文 献

[1] 罗俊烈．杂种优势在鱼类生产上的利用．动物学杂志，1990，25（3）：54-57

[2] Launey S，Hedgecock D. High genetic load in the Pacific oyster Crassostrea gigas. Genetics，2001，159：255-265

[3] Hedgecock D，McGoldrick DJ，Bayne BL. Hybrid vigor in Pacific oysters：an experimental approach using crosses among inbred lines. Aquaculture，1995，137：285-298

[4] 邓跃文．皱纹盘鲍数量遗传与育种研究．中国科学院海洋研究所博士论文，2005

[5] Stuber CW，Lincoln SE，Wolff DW，et al. Identification of genetic factors contributing to heterosis in a hybrid from two elite maize inbred lines using molecular markers. Genetics，1992，132 (3)：823-839

[6] Mitchell-Olds T. Interval mapping of viability loci causing heterosis in Arabidopsis. Genetics，1995，140：1105-1109

[7] 张国范，刘晓．关于贝类遗传改良几个问题的讨论．水产学报，2006，30 (1)：130-137

撰稿人：张国范

中国科学院海洋研究所

水产选择育种的分子基础

Molecular Basis of Selective Breeding in Aquatic Organisms

选择育种（selective breeding）是经典的良种培育技术，在人类历史上不乏经过多年甚至几十年选育出一个新品种的事例。水产生物的选择育种就是根据水产养殖生产的目标，利用生物固有的遗传变异性，选优汰劣，定向培育水产新品种。水产生物的体重、体长、肉质、抗病力、繁殖力、饵料转化率等经济性状都是选择育种的目标。选择不仅可作为独立的育种途径来创造新品种，也是其他育种方法培育新品种的必经之路，任何育种方法最终都要经过选择这一基本步骤。从这个意义上来说，选择是育种的一个最基本的技术手段。另外，定型的优良品种也需要通过选择来提高品种的纯合性，达到提纯复壮的目的，因此选择也是保持良种优良性状的有效方法。选择育种的分子基础是定向富集或累加有利基因，淘汰不利基因，但并不产生新的基因。其目的是使选择目标生物的基因型和有益表型趋于一致，最终选育出符合人类需要的新品种。

我国是世界上最早对鱼类进行定向选择的国家之一。早在南宋时期，就从青灰色鲫中选育出现代金鱼的祖先红黄色鲫。但是遵循遗传学原理，采用现代技术和方法，有目的、有计划地开展水产选择育种研究还是近几十年的事。国际上已成功选育出多个生长快的鲑鳟鱼类和罗非鱼新品种[1]，生长快 20% 的斑点叉尾**鮰** NWAC-103 品系通过了美国农业部的认定；日本也培育出了抗淋巴囊肿病毒的牙鲆新品系[2]，大大提高了这些鱼类的养殖生产水平。我国 20 世纪 70 年代选育的荷包红鲤到兴国红鲤、玻璃红鲤、湘云鲫等新品种的出现也仅仅经历了 10～20 年时间，近期又有超雄罗非鱼、全雌牙鲆、抗病牙鲆等新品系培育成功。美国培育出了高健康无特异病原的对虾品系[3]。我国从 90 年代中期开始对中国对虾的选择育种，培育出生长快、抗逆能力强的‘黄海 1 号’和‘黄海 2 号’中国对虾新品种。贝类育种方面，国外已成功建立了美洲牡蛎的抗尼氏单孢子虫病（MSx）、派金虫病（Dermo）新品系[4]。国内成功培育出海湾扇贝‘中科红’、栉孔扇贝‘蓬莱红’等新品种。在这些水产新品种的培育过程中，所使用的既有传统的群体选育（mass selection）和家系选育（family selection）技术，也运用了分子标记辅助选育（molecular marker assisted selection，MAS）技术。

传统的选择育种技术基本上都是依据表型差异进行优良性状选择。由于环境因素的干扰和选择强度的限制，表型选择只对遗传力较高的性状才有好的选择效果。分子标记辅助选育（MAS）技术作为新型的育种方法具有诸多优点：可以进行早

期选种，节省选育时间，提高选择强度，降低育种成本，加快遗传进展；克服了传统育种方法对数量性状的选择难度，能为呈数量遗传、易受环境条件影响的重要经济性状的数量性状基因座（QTL）定位提供有效手段；QTL图谱定位使得控制数量性状的基因被转变成一个个独立的“主基因”，可以直接通过标记基因辅助选择含有目标基因型的个体；大大有利于对产量、抗逆性、繁殖力等性状的定向改良。MAS技术在水产育种中正在步入应用阶段。但由于分子标记辅助选择只能同时选择较少的几个性状，对微效基因控制的一些经济性状往往无法进行有效选择。2001年Meuwissen等[5]提出了基因组选择（genomic selection，GS）的方法。基因组选择就是全基因组范围的分子标记辅助选择，主要是通过覆盖全基因组的大量SNP分子标记信息获得全基因组估计育种值（genomic estimated breeding values，GEBV），然后对候选群体进行选择，从而达到全面选择各种优良经济性状的目的。全基因组选择理论主要利用的是连锁不平衡（LD）信息，并要求标记密度足够高，以使所有的QTL与标记处于连锁不平衡状态。基因组选择可对所有的遗传变异和遗传效应进行准确的检测和估计，并能在早期对生物进行基因型检测而预测出GEBV，降低了后裔性能测定的成本。目前，基因组选择育种已经在奶牛育种中取得突破[6]，改良了肉鸡生产性能等。随着测序技术和基因分型技术的快速发展，实施基因组选择的有效成本越来越低，且对于较难实施选择的性状具有较大优势，并更有效地平衡不同性状的遗传进展。随着分子生物学技术和计算方法的快速发展，基因组选择这一新型的育种技术必将在水产育种中发挥日益重要的作用。

我国是世界第一水产养殖大国。为尽快实现我国由水产大国向水产强国的转变，必须从根本上了解水产生物经济性状的分子基础，解决一直困扰水产养殖业良种匮乏的瓶颈问题。但这一根本问题的解决存在以下困难。

（1）我国水产养殖生物种类繁多，且绝大多数都是未经遗传改良的野生种，遗传背景不清是开展新品种选育的重大障碍。需要对主要水产养殖生物的遗传基础进行系统研究，由于面大量广，需要科技界的持续努力。

（2）养殖生物的基因资源挖掘严重不足。目前完成全基因组测序的养殖水产物种还很少，开展水产生物的基因组选择育种尚待时日。可利用的水产养殖生物的EST资源也明显不足，直接影响功能基因的发掘和深入研究。

（3）迄今为止，水产生物的共显性分子标记、性状的QTL研究已有了一定积累，但仍缺乏足够的标记构建高密度遗传连锁图谱，不能准确进行性状和标记的关联分析；由于水产生物的重要经济性状多数是由多基因控制的数量性状，且多数水产养殖生物缺乏系谱清晰的家系材料，致使表型和基因型的关联难以确定，在选择育种的参数设定上难度较大。

水产选择育种的发展趋势应加大基因资源的开发，获得性状相关大量的分子标记和功能基因，构建高密度遗传连锁图谱，尽快将现代的分子辅助育种和基因组选

择育种与传统的育种技术有机结合，建立简单易行、科学高效的选择育种新方法。

参 考 文 献

[1] Donaldson LR. Selective breeding in salmonid fishes. Marine Aquaculture. Oregon：Oregon State Uuiv Press，Corvallis，1970：65-74

[2] Fuji K，Hasegava O，Honda K，et al. Marker-based breeding of a lymphocystis disease-resistant Japanese Flounder. Aquaculture，2007，291-295

[3] Goyard E，Patrols J，Peignon JM，et . Selection for better growth of *Penaeus stylirodtris* in Tahiti and New Caledonic. Aquaculture，2002，204：461-468

[4] Allen SK，Gafney PM，Ewart JW. Genetic improvement of the eastern oyster for growth and disease resistance in the Northeast. NRAC Fact Sheet No，1993：210

[5] Meuwissen TH，Hayes BJ，Goddard ME. Prediction of total genetic value using genome-wide dense marker maps. Genetics，2001，157：1819-1829

[6] Guillaume F，Fritz S，Boichard D，et al. Estimation by simulation of the efficiency of the French marker-assisted selection program in dairy cattle. Genet Sel Evol，2008，40：91-102

撰稿人：王清印　沙珍霞
中国水产科学研究院黄海水产研究所

水产生物的分子设计育种

Molecular Design in Aquaculture Breeding

回顾遗传育种学的发展历程，从1910年丹麦科学家约翰逊提出纯系理论，认为数量性状同时受到基因型和环境的作用，到瑞典育种学家Nilsson-Ehle提出数量性状是由微效多基因决定的假说；从20世纪20年代Fisher、Haldane和Wright等将统计学方法引入遗传学和育种学，创建了数量遗传学理论，到Lush将数量遗传学理论与育种实践相结合建立现代育种理论体系；从1943年Hazel提出选择指数法（selection index）进行育种值估计，到70年代Henderson等发展起来的最佳线性无偏预测（best linear unbiased prediction，BLUP）等一些精确统计估计育种值的方法[1]，其核心问题，一直都是围绕着生物性状受遗传效应和环境效应影响的解析和度量。

由于遗传的加性效应不能直接测量，所以只能根据表型性状，通过一定的遗传实验设计，应用数理统计方法进行估计。性状的加性效应值也称为育种值。育种学的中心工作就是精准地估计出加性效应的大小和传递规律。迄今为止，大部分动植物品种数量性状的遗传进展，是在对影响这些性状的基因数量和效应未知的情况下，根据表型值计算出来的育种值（EBV）进行选种而取得的，性状的遗传结构实际上是当作“黑箱”处理的。

人们希望能够直接对遗传给子代的优良性状的优良基因和DNA片段进行选择，因为基因型的遗传力等于1[2]。如何能直接针对生物的基因型进行选择，而最大限度地降低环境效应的干扰呢？一个办法就是把生物的遗传信息，如那些和数量性状基因座（QTL）连锁的信息整合到育种值估计系统中，从而可以更加准确地估计性状的育种值，这称为分子标记辅助选择（marker assisted selection，MAS）。但MAS的表现远不如人们原先的期望，因为决定每个数量性状可能需要100～200个QTL，而我们目前只定位了少数的QTL[3]。要有效地开展MAS，比如解析一个中等效应的QTL，大约需在基因组上每100kb就有一个标记。例如，栉孔扇贝的基因组大小约为1.2Gb，就需要约12 000个标记。通常，MAS选择的只是有限比例（＜50％）的与标记关联的遗传变异，因而准确性较低。

为解决这一问题，2001年Meuwissen提出了全基因组选择的方法（genomic EBV，GEBV）[4]。简单来讲，全基因组选择就是全基因组范围的标记辅助选择，主要是通过大量标记将全基因组分割成小的染色体片段，然后估计出不同染色体片段的遗传效应——QTL，进而估计出个体全基因组范围的育种值并进行选择。全基因组选择对具有大群体后裔的水产生物的育种提供了新的机会[5]。

近年来在生物基因组学技术领域取得的飞速进展，为了解生物性状的遗传基础和调控机理提供了可能。育种学正在从依赖表型性状估计遗传结构，通过对特定表型的选择来改变群体的基因型频率，向以个体的遗传信息推测表型效应，通过遗传操作来改变生物的表现性状发展（图 1）。各种“组学”把传统育种学迅速带入了分子育种的时代，催生了分子设计（molecular design）的概念。

2003 年，Peleman 和 van der Voort 提出了分子设计育种的概念[6]。他们建议分子设计育种应当分 3 步进行：①定位所有相关农艺性状的 QTL；②评价这些位点的等位基因变异；③开展设计育种。

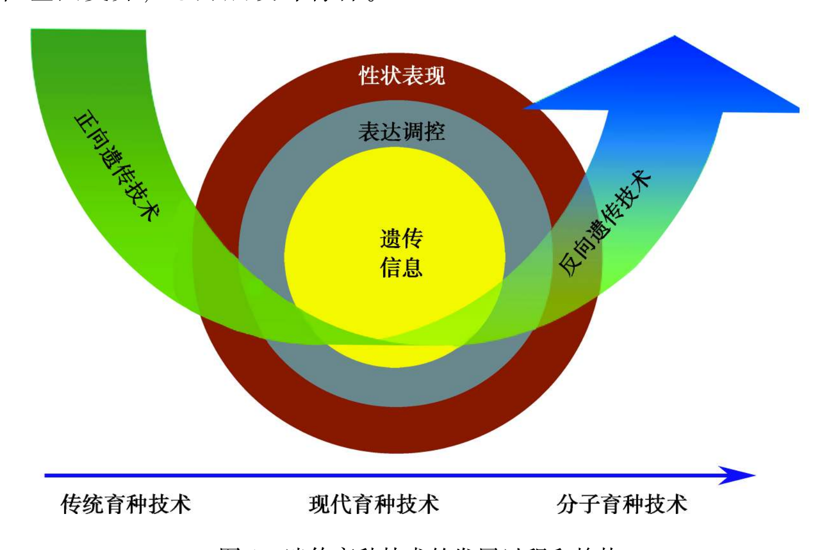


图 1　遗传育种技术的发展过程和趋势

对育种学家来说，能够按照自己的育种设想，预先设计好适应特定环境条件的养殖良种的分子设计图纸，然后按照路线图快速培育出优良品种是接近理想的一种境界。要达到这一目标，需要在以下几个关键环节取得突破。

（1）重要经济性状基因/QTL 的高效发掘。与重要经济性状相关的基因和 QTL 无疑是开展设计育种的必要元件，筛查定位这些位点依赖于高通量标记的开发和精确定位技术的发展。下一代测序技术和芯片技术的发展为高通量标记的开发提供了新途径。精确定位技术目前主要有连锁分析和关联分析两种方法[7]。连锁分析依赖高精度的遗传连锁图谱，而关联分析则是近几年得到大力发展的新方法，它可直接应用自然群体进行高精细基因/QTL 定位。近年来利用自然群体等位基因频率涨落进行定位的研究是值得关注的方向。

水生生物缺乏高代家系，难以开展高精确基因/QTL 定位。应充分利用水生生物的高繁育能力，构建大规模的关联家系群体，重点开展利用自然群体进行高精细遗传图谱构建和基因/QTL 定位的研究，探明基因-基因、基因-环境相互作用和基

因与 QTL 对性状表现的效应[8]。

（2）重要性状遗传基础解析及其调控机理与调控网络分析。对重要性状 QTL 的遗传基础进行解析是开展精准设计育种的基础。只有充分了解基因的功能和效应，探明相关基因的转录调控机制及信号转导通路，阐明其表达调控网络，才能有目的地设计目标品种的基因型，并准确地预测其性状。生物的基因表达和性状的形成是一个极其复杂的调控反馈网络，图 2 是一个简化了的示意图。

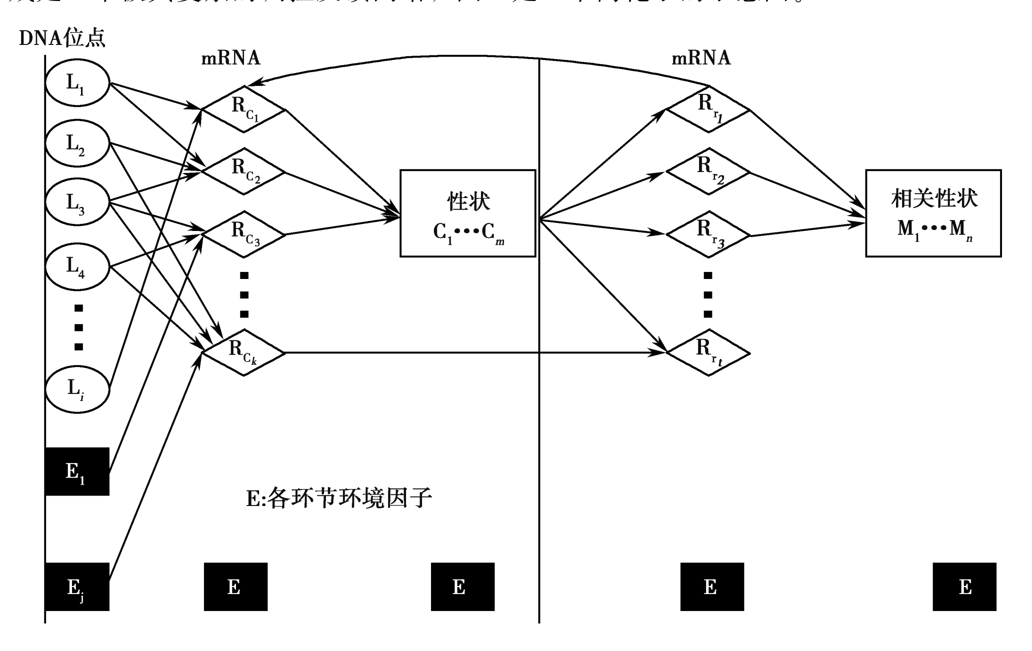


图 2　基因、环境和性状相互作用的示意图[9]

基因的表达受多种因素影响和调控，理解转录因子与结合位点间的相互作用是理解转录调控机制、构建转录调控网络的关键所在。因此，研究目标生物的 eQTL 定位和表达因子的作用模式，分析调控网络将是下一步的研究热点。另外，一个性状受多基因控制，同时基因之间也是相互作用的，在一个复杂、庞大的网络中如何鉴辨关键、主效基因也是一个令人困扰的问题。模块为中心的分析技术（module-centric approach）可能为这一领域的研究提供帮助[10]。图 3 为应用模块分析技术探讨基因互作网络的一个示意图。

（3）建立主要育种性状的 G-P（genotype to phenotype）模型。G-P 模型描述不同基因和基因型以及基因和环境间是如何作用以最终产生不同性状的表型，从而可以鉴定出符合不同育种目标和生态条件需求的目标基因型，因此 G-P 模型是分子设计育种的关键组成部分[11]。水生生物大多是变温动物，其生产性状受环境影响更加复杂，对生物性状发育、生长调控的遗传基础和分子调控机理也必然更加复

杂。因此变温动物的基因-表型对环境变动的反应效应如何变化？生长发育与遗传信息链接的动态模型如何构建？如何利用发掘的基因信息、各种育种材料遗传型和表型的链接信息，结合不同生物学特性及不同生态区域的育种目标，对育种过程中各项指标进行模拟优化，预测理想基因型和育成优良品种的效率是开展分子设计育种面临的又一个挑战。

（4）设计目标基因型，并规划实现育种目标的路线图。针对育种目标，利用已经鉴定出的各种重要育种性状 QTL、相关基因和基因调控等有关信息，包括基因和 QTL 在染色体上的位置、等位形式、连锁关系、遗传效应、基因之间的互作、QTL 与亲本遗传背景和环境之间的互作等，预测并模拟各种可能基因型的表现型，从中选择符合特定育种目标的基因型。设计并规划实现目标育种基因型的途径，选择合理的技术，高效育成设计品种。

参 考 文 献

[1] 莫惠栋．数量性状遗传基础研究的回顾与思考．扬州大学学报（农业与生命科学版），2003，24（2）：24-31

[2] Guimarães EP. Marker-assisted selection，current status and future perspectives in crops，livestock，forestry and fish，2006，FAO. Viale delle Terme di Caracalla，00153 Rome，Italy

[3] Hayes B，Goddard ME. The distribution of the effects of genes affecting quantitative traits in livestock，Genet Sel Evol，2001，33：209-229

[4] Meuwissen THE. Prediction of total genetic value using genome-wide dense marker maps. Genetics，2001，157：1819-1829

[5] Nielsen HM，Somesson AK，Yazdi H，et al. Comparison of accuracy of genome-wide and BLUP breeding value estimates in sib based aquaculture breeding schemes. Aquaculture，2009，289（3-4）：259-264

[6] Peleman JD，van der Voort J. R1 Breeding by design. Trends in Plant Sci，2003，8：330-334

[7] 章元明．作物 QTL 定位方法研究进展．科学通报，2006，51（19）：2223-2231

[8] Liu ZJ. Aquaculture Genome Technologies. Ames：Blackwell Publishing Professional，2007

[9] Schadt EE，Lamb J，Yang X，et al. An integrative genomics approach to infer causal associations between gene expression and disease. Nature Genetics，2005，37（7）：710-717

[10] Zhang B，Horvath S. A general framework for weighted gene co-expression network analysis. Stat Appl Genet Mol Biol，2005，4（1）：Article 17

[11] 万建民．作物分子设计育种．作物学报，2006，32（3）：455-462

撰稿人：包振民

中国海洋大学

水产生物的家系识别和溯源

Pedigree Tracing for Aquatic Organisms

依据分类特征的形态结构，我们认识了绝大多数的水生生物，然而，如果没有标签或标记，识别不同个体是非常困难的。例如，一个池塘养殖的鱼、虾数量众多，常达万级甚至百万级水平，几乎所有个体的外部形态均匀一致，肉眼很难发现每个鱼虾的特征性标记。有些生物的外部的形态结构不同，如牡蛎、海参等，但这种无序的、千奇百怪的形态变化也很难用于标记家系或个体。对于绝大多数的水生动物，出生时个体微小，任何人工标签或标记都不能被采用。因此，在育种过程中识别一种水产生物的不同家系、同一个家系内的不同个体，一直是尚未解决的科学难题。

简单的选种不需要家系的识别和溯源，但在现代水产种业育种技术中，家系与个体的标记已经成为关键技术。以培育一个鱼类的良种为例，简单的选种基本上都是从养殖后代中选择个体大的留种，经过反复的选择后生长速度能得到明显的改良，选育鱼的生长速度可被提高 20%以上。然而，在多数情况下，生长速度的提高可能导致饵料系数的增加，也有可能导致品质下降、繁殖力低下等问题，这种经过简单选育培育的生长快良种甚至导致养殖生产的失败。以凡纳滨对虾（*Litopenaeus vannamei*）为例，在养殖密度低的情况下，对虾生产速度的改良可有效地通过提高产量达到增效的目的；但在养殖密度高的情况下，饵料是主要养殖成本，饵料系数的微小差别将直接决定产业盈利或亏损。所以，单纯生长速度快的良种养殖成本高，养殖生产难以为继。大多数情况下，一个家系或一个个体在一个方面有优势，但在另一个方面往往不具备优势，真正的良种需要将集多个优势于一身，只有通过家系的标识，才能科学有效地实现配种，培育具备多个的优良性状的良种。

水生生物的标记历史可追溯到几百年以前[1]，到 20 世纪 90 年代，水产动物使用的标记已达 900 多种[2]，有物理标记、化学标记、颜色标记、分子标记及统计数据标记等，标记方式可以归纳体外标记、体内标记和天然标记三种类型。体外标记包括外标签标记和外标志标记。标签一般用一个固定性装置，穿过表皮或身体固定在生物体上。外标签标记是使用最广泛的标记之一，但因为有悬挂在体外的物体，相对于其他标记方式有明显的劣势。外标志标记是通过改变生物体的形态、外观达到标记的目的。类似的标记方式还有烙印、纹身、染色等。外标志标记虽然应用较多，但多数标记限于短期性的标记，有一定的局限性。

体内标记按照属性划分可分为体内标签标记、标志标记和化学标记等。体内标

签是将标签完全埋置于生物体内的一种标记方式。目前最流行的内标签是金属线，金属线上用刻蚀的方法进行编号。随着技术的进步，内标签不需解剖，经过特殊的设备可直接从体外进行识别。但是内标签标记价格高，识别费时费力，因此不能进行大规模的个体标记。应用比较普遍的体内标志为荧光弹性体，液体荧光原料被注射到生物体表下形成固体弹性体，肉眼或紫外灯下可见不同荧光。依赖不同颜色组合和不同注射部位，荧光弹性体只限用于群组的标记。

天然标记是利用生物体本身特有的形态结构进行的标记。常用的有鳞片、耳石、身体各部分的长度比例，甚至外表寄生生物所产生的形状。因为是自然形成的标记，天然标记的优点在于无毒、无害，但标记数量和标记的不确定性是最大的问题。另外一种标记为遗传标记，也是最具开发潜力的天然标记。通常采用电泳技术，依据微小差别的蛋白质或 DNA 片段，将不同的个体加以区别。因为蛋白质或 DNA 片段是可以遗传的，因此遗传标记也可以分析个体的亲缘关系，评价遗传多样性等。

尽管已经发明或设计了近千种标记，但到目前为止，没有一个标记能适合所有种类。突出的问题是水产动物幼体阶段大小差别大、形态变化大，小的个体以微米计量，大的个体以厘米甚至以米计量，对标记的大小要求不同；其次，一般的遗传育种项目每代需要标记万级以上的个体，需要万级以上的识别码，所需要的标记费用及工作量都是很大的。一般情况下，适合标记的生物种类通常采用多种标记的方法，如对虾类标记系统，幼虾期采用荧光固体弹性体，相同家系的个体都使用一种标记；成虾期则使用带有编码的眼柄环，不同的个体分别标记。对于发育早期个体微小的物种，因为被标记的个体小，很难使用物理标签进行标记，特别在需要标记的组数较多时，现在几乎没有合适的标记方法。

理论上 DNA 分子标记是最具潜力的标记。正是 DNA 分子的多样性决定了形形色色、千奇百态的生物世界。在所有的分子标记中，微卫星标记被认为是多样性丰富，识别能力最强的标记[3]。微卫星标记是指生物 DNA 序列中的简单重复序列，个体不同，重复的数目不同。在众多的分子标记技术中，微卫星标记以其丰富的长度多态性信息和简单的孟德尔遗传方式、分布广、容易筛选等优点，显示了其在育种计划中的独特优势。但微卫星不能被直接识别，需借助 DNA 扩增仪及凝胶电泳进行识别[4]。虽然分子生物学技术的进步已经彻底解决技术问题，但水产生物繁殖力强，需识别的数量大，因此微卫星标记的检测费高，劳动强度大。个别 DNA 提取困难的生物还需借助其他标记技术。

参 考 文 献

[1] McFarlane GA，Wydoski RS，Prince ED. Historical review of the development of external tags and marks. American Fisheries Society Symposium，1990，7：9-29

[2] Larry AN. Methods of Marking Fish and Shellfish. American Fisheries Society，Special Publication 23，1992
[3] Kong J，Gao H. Analysis of tandem repeats in the genome of Chinese shrimp Fenneropenaeus chinensis. Chinese Science Bulletin，2005，50 (14)：1462-1469
[4] 孔杰，高焕，于飞，等. 微卫星三重 PCR 基因扫描技术在中国明对虾家系标识中的应用. 中国水产科学，2007，14 (1)：59-66

撰稿人：孔　杰　王清印
中国水产科学研究院黄海水产研究所

主要水产养殖生物基因组基础

The Genomics Basis of Quantitative Traits for Common Carp

阐明性状的遗传基础和性状形成的调控机制是遗传学和育种学的核心目标之一[1]。遗传学发展早期是利用表型性状的分离来阐述性状的遗传机制，在 20 世纪四五十年代，水产生物是在七八十年代，人们主要是利用生化产物如同工酶来阐述性状。到八九十年代则利用单个基因和 DNA 分子标记来阐述，而进入 21 世纪则开始利用全基因组关联分析和功能基因组技术来分析和阐述。性状有单基因和多基因控制的质量性状和无数基因控制的数量性状等[2-4]。单基因控制的性状的遗传机制在前些年以基因克隆为主的分子生物学研究中获得了比较清楚的阐述，但多基因控制的性状尤其是数量性状的阐明用简单的分子生物学技术难以阐明。由于涉及的基因数量众多，仅研究其中的几个基因无法将性状阐述清楚。同时由于性状形成过程是在特定环境下基因表达的结果，基因与环境的相互作用不从整体上分析是难以搞清的。因此性状的准确阐述必须在基因组整体水平上进行，这也是近二十多年来分子生物学、分子遗传学和医学生物学的重要研究领域。

水产育种研究中的经济性状多为数量性状，因此基因组学的研究对水产生物性状的理解及其应用就显得格外重要。由于对水产养殖生物经济性状的遗传基础和性状形成的调控机制不清楚，从而使水产育种缺乏理论指导，病害也难以控制，因此在基因组层次阐明性状的遗传机制对产业发展和科学研究都具有重要意义。

人和模式生物的基因组研究已阐明了许多重要生命过程和严重疾病的遗传机制和发生过程的调控机制，对人的相关疾病如高血压、肥胖等数量性状研究虽然有了较大进展，但距离阐述清楚还有相当大的距离。水产生物经济性状的解析目前还处于初级阶段，由于已构建的多数水产生物的连锁图谱的密度还比较低，全基因组测序结果没有进行或处于开始阶段，阐述数量性状的基本工具还不完备，所以水产生物经济性状的研究方式还处于粗放式的 QTL（quantitative trait loci）分析和不完善的转录组分析水平上，体长、体重、食物转化率等数量经济性状都没有阐述清楚，主要养殖种的重大病害相关遗传机制尤其是抗病基因座都不清楚[5,6]。

如何将克隆到的与性状相关的基因应用到鱼类育种研究和生产中去，是目前鱼类遗传育种研究的难题之一，报道的与性状明显相关的基因和标记在同一物种的其他养殖群体中检测不到其与目标性状的相关性，也是经常遇到的问题。关键问题是，在群体中或者家系中表现出该数量性状的主效基因往往与该性状形成过程的关键基因是不相同的，其次，数量性状在群体中贡献较大的主效基因在群体间是变动

的，即是不固定的。

以鱼类生长这个数量性状为例，涉及的基因有生长激素基因家族和其他许多相关的基因家族[7,8]，包括：①生长激素基因、生长激素释放因子基因、生长激素接受子基因、生长激素抑制素基因等；②胰岛素基因、胰岛素受体基因等；③肌球蛋白（myosin）基因家族；④肌动蛋白（actin）基因家族；⑤蛋白质抑制素（myostatin）基因家族以及更大的基因家族转录生长因子家族；⑥催乳激素基因家族；⑦许多生长因子家族如胰岛素样生长因子，细胞生长因子，等等。这么多基因的表达产物通过调节生长激素的表达量来调节鱼类生长。换言之，生长这个性状的形成是通过成百甚至上千基因来调控的，但并不是每个对生长这个性状形成起关键作用的基因在群体上都有较大的贡献。恰恰相反，作用越大的基因其多态性越低，对性状在群体中的变异贡献也就越小。已积累的有关分子标记多态性分析结果显示，基因的外显子区在群体中的多态性普遍较低，而内含子等非编码序列在群体中对性状差异有贡献的多态性标记比较多。一般地，越是对性状形成贡献大的基因其在群体中的多态性越低，应该是一般的规律。生长性状所涉及的成百上千基因，其能形成多态性标记的基因座位要比基因数量多好多倍，譬如内含子区、基因的3′端、转座因子交界区[4]、mRNA剪接区、启动子区等都可以出现1个或者多个基因座位(locus)[9,10]，这些座位都可成为决定该性状在某一群体中或家系中的主效基因，即在群体中个体间遗传变异系数较高的基因座。虽然同一数量性状的主效基因在同一物种的不同家系中存在差异的结论目前实验证据还不是很多，甚至得到的QTL差异的主效基因也还没有被精细定位，即被没有定位到决定性状的确切基因的研究现状所掩蔽，使之难于阐明数量性状在群体间的差异这种现象的遗传本质，从而也使克隆到的性状相关基因和QTL定位结果在育种中难以应用。

综上所述，水产养殖生物数量性状的主效基因在群体中和家系中的遗传与变异规律与其对应的性状发生与形成过程的遗传机制是不相同的，前者是性状在群体遗传学的表现，后者是性状在发育生物学的表现，而目前大多数水产分子生物学研究多集中于性状在个体发生过程的基因调控机制，即性状形成过程的遗传机制，这个机制的研究很重要，但不能替代该性状在群体中的遗传与变异规律的研究。性状在群体中表现差异的决定基因与性状形成过程中的关键基因可能是相同的，但也有相当高的概率是不同的，这就表现出一些性状的主效基因在一个群体中贡献很大而在同一物种的其他群体中没有贡献或贡献很小。但是，目前解决以上问题还存在许多困难：①所需的基本工具不足，如遗传连锁图谱密度低、全基因序列测定和装配结果基本没有；②目前研究方法由于取样的代表群体少和单群体的样本数量低，使数量性状研究的QTL分析和转录组只能得到其中较少的基因和标记，结果代表性不够；③一般的QTL结果仅连锁到决定性状基因所在DNA的很大区间，确切的基因鉴定与验证很困难；④每个性状决定位点数量过多，难以解析；⑤数量性状的解

析需要的样本量要求也大，国内多数水产研究单位得不到足够的基金开展数量性状的全面解析的研究工作；⑥数量性状的决定区间很多与基因的非编码区相关，使围绕基因解析功能的现有研究战略和技术路线行不通。

参 考 文 献

［1］ 孙效文，鲁翠云，匡友谊，等．镜鲤两个繁殖群体的遗传结构和几种性状的基因型分析．水产学报，2007，31（3）：273-279

［2］ 孙效文，梁利群，鲁翠云，等．鱼类分子育种学．北京：海洋出版社，2010

［3］ 万建民．超级稻的分子设计育种．沈阳农业大学学报，2007，38（5）：652-661

［4］ Fuji K，Hasegava O，Honda K，et al. Marker-based breeding of a lymphocytis disease-resistant Japanese Flounder. Aquaculture，2007，272：291-295

［5］ 李鸥，曹顶臣，孙效文，等．利用 EST-SSR 分子标记研究鲤的饲料转化率性状．水产学报，2009，33（4）：624-631

［6］ 刘继红，张研，孙效文，等．鲤鱼（*Cyprinus carpio* L.）头长、眼径、眼间距 QTL 的定位．遗传，2009，31（5）：508-514

［7］ 林浩然．鱼类生理学．广州：广东高等教育出版社，2007：223

［8］ Kocher TD. Tilapia Genomics and Applications.. The symposium on the genomic research for aquaculture species. Harbin，China，2003：1-5

［9］ Streelman JT，Kocher TD. Microsatellite variation associated with prolactin expression and growth of salt-challenged tilapia. Physiological Genomics，2002，9（1）：1-4

［10］ Wanjugi H，Coleman-Derr D，Huo N，et al. Rapid development of PCR-based genome-specific repetitive DNA junction markers in wheat. Genome，2009，52（6）：576-587（12）

撰稿人：孙效文

中国水产科学研究院黑龙江水产研究所

贝类多倍体产生机理及其应用

Mechanism of Inducing Polyploid Shellfish and Its Application

多倍体是指每个细胞中含有三个或更多个染色体组，多倍体育种是通过增加染色体组的方法来改变生物的遗传基础，从而培育出经济价值较高的优良品种，在海洋经济贝类方面，当前主要进行的是三倍体育种研究。

多倍体细胞的产生是由细胞核分裂与细胞分裂不同步造成的。绝大多数海洋贝类的雄性配子细胞在性成熟过程中已经完成了两次成熟分裂。它首先一分为二成为两个精母细胞，这些精母细胞然后又一分为二，成为精子细胞，每一个精子细胞只含有亲本（母本或父本）一半的染色体数，精子细胞成熟发育为精子。大部分贝类雌性个体成熟的卵子一般停留在第一次成熟分裂的前期或中期，只有在受精或受激活后才完成两次成熟分裂。不过，与雄性配子细胞不同的是，雌性配子细胞并不最终产生四个相同的细胞，而是卵母细胞在其第一次成熟分裂的时候排出第一极体，第一极体含有细胞半数的染色体（$2N$），紧接着卵母细胞开始第二次成熟分裂，排出第二极体，第二极体只含有所剩两套染色体中的一套，于是，卵子像精子一样只含有一套染色体（$1N$）。当精卵结合后就产生二倍体个体，这一延迟的减数分裂过程为多倍体诱导提供了有利的时机。雌性配子细胞的成熟分裂过程可以通过温度、压力、化学药品等方法进行控制，抑制极体的排出，得到含有三套染色体的合子，合子继而发育成三倍体。从细胞遗传学角度来看，三倍体是非偶数染色体组，故阻碍了生殖细胞正常的减数分裂，结果常常导致性腺发育的衰退或非整倍体配子的产生。三倍体最明显的优势在于其具有不育性，使其只有极少能量用于性腺发育，更多的能量用于生长。因此，在养殖生产过程中，当生殖输出引起产品质量下降，死亡率升高及阻碍生长时，三倍体便会显示出它的优越性。可避免性腺发育阶段的生长停滞和死亡率增加；缩短养殖周期，降低养殖成本；提高养殖种类的商品质量。

自 Stanley 等[1]报道了人工诱导美洲牡蛎三倍体成功以来，据不完全统计，目前已在 30 余种贝类中进行了人工诱导多倍体的育种研究，有些国家已将这项技术应用于商业化生产，如三倍体牡蛎在美国已经产业化，市场占有量达到 30%以上。国内“九五”期间在国家“863”计划项目的支持下，在栉孔扇贝、牡蛎、皱纹盘鲍、珠母贝四种贝类上展开了攻关研究，人工诱导技术日渐成熟，有些种类的产业化已初具规模，养殖结果表明，三倍体贝类均表现出了明显的优良性状，如三倍体牡蛎在夏季繁殖季节性腺发育受到抑制，体内糖原含量增加；三倍体栉孔扇贝性腺不发育，鲜出柱率提高 64%，显示出了三倍体贝类良好的应用前景[2-5]。

目前人工诱导三倍体贝类的方法主要包括细胞松弛素 B（CB）处理法、6-二甲氨基嘌呤（6-DMAP）处理法、热激法、冷刺激法、静水压法等。这些方法各有所长，综合来看 6-DMAP 可以获得较高的三倍体诱导率和成活率，是目前三倍体贝类规模化生产的首选诱导剂。在诱导技术上，则主要通过抑制第二极体的释放来获得三倍体。但这种物理或化学诱导方法存在着操作繁琐，技术要求高，因卵子发育不同步的客观事实，抑制极体释放的方法不可能达到 100％的诱导率，而三倍体需要每年进行诱导，诱导处理带来的副作用都会导致受精卵和早期胚胎的大量死亡，这些原因限制了三倍体贝类的推广应用。

四倍体能与二倍体杂交产生 100％的三倍体，在太平洋牡蛎中已得到证实，并且四倍体具有正常繁殖的能力，可以建立稳定的群系。通过四倍体与二倍体杂交获得三倍体方法简便，是实现三倍体贝类产业化的最佳途径。因此，四倍体贝类育种已成为目前多倍体育种研究的热点。然而四倍体育种的难点在于四倍体胚胎不能长期成活，迄今为止只在太平洋牡蛎、贻贝等少数贝类中诱导出可成活的四倍体，对其他贝类诱导出成活四倍体的难度很大。

20 多年来，许多国内外学者都在探讨贝类四倍体的人工诱导方法，利用二倍体直接诱导四倍体难度很大，包括抑制第一极体、抑制第二极体或同时抑制两个极体、抑制第一次卵裂、细胞融合、人工雌核发育等，这些方法都能诱导出一定比例的四倍体胚胎或幼虫[6]，但具有存活能力的四倍体未见报道。通过三倍体产生的卵子与正常精子受精后抑制第一极体，可产生成活的四倍体太平洋牡蛎，并且可以达到性成熟，与正常二倍体杂交生产了 100％的三倍体，已应用于生产。利用此方法在合浦珠母贝中也获得了可存活的四倍体个体[7-10]。但三倍体贝类的性腺发育受到严重抑制，在多数三倍体贝类中难以找到性腺发育成熟的个体，该方法的应用有一定的局限性。由于四倍体贝类在解决三倍体贝类产业化过程中所起到的重要作用，是今后必须解决的一个科学难题。贝类种类繁多，繁殖特性相差较大，尚需对不同种类抑制极体染色体的分离机制进行更深入的了解，不断改进诱导技术，广泛开展四倍体贝类研究，为三倍体贝类的产业化提供坚实的基础。

参 考 文 献

［1］ Stanley JG，Allen Jr SK，Hidu H. Polyploidy induced in the American oyster，Crassostrea virginica，with cytochalasin B. Aquaculture，1981，23：1-10

［2］ 王清印，杨爱国．栉孔扇贝三倍体研究进展和展望．中国水产科学，2000，7（3）：93-96

［3］ 杨爱国，王清印，张岩，等．栉孔扇贝三倍体与二倍体的生长比较．海洋科学，2000，24（8）：21-23

［4］ 杨爱国，王清印，孔杰，等．6-二甲氨基嘌呤诱导栉孔扇贝三倍体．水产学报，1999，23（3)241-247

［5］ 何毛贤，姜伟国．合浦珠母贝遗传育种研究进展．海洋湖沼通报，2000，1：75-82

[6] Guo X，Allen SK. Viable tetraploids in the Pacific oyster（*Crassostrea gigas* Thrnberg）produced by inhibiting polar body 1 in eggs four triploids from triploids. Molecular Mar Biol Biotechnology，1994，3（1）：42-50

[7] Guo X，Allen SK Jr. Sex determination and polyploidy gigantism in the dwarf-surf clam，*Mulinia lateralis* Say. Genetics，1994，138：1199-1206

[8] Guo X，De Brosse GA，Allen SK. All-Triploid Pacific oysters（*Crassostrea gigas* Thunberg）produced by mating tetraploids and diploids. Aquaculture，1996，142：149-161

[9] Guo X，Allen SK. Sex and meiosis in autotetraploid Pacific oyster，*Crassostrea gigas*（Thunberg）. Genome，1997，40：397-405

[10] He MX，Lin YG，Shen Q，et al. Production of tetraploid pearl oyster（*Pinctada martensii* dunker）by inhibiting the first polar body in eggs from triploids. Journal of Shellfish Research，2000，19（1）：147-151

撰稿人：杨爱国

中国水产科学研究院黄海水产研究所

养殖鱼类早期发育阶段为什么死亡率高

The Investigation of High Mortality for Cultured Fishes during Early Life-history Stages

鱼类早期死亡研究的问题一直以来都是鱼类早期生活史研究领域的一个中心问题。一般认为，鱼类早期发育时期是从精子和卵子结合形成受精卵开始的，随后经过胚胎期、仔鱼期、稚鱼期，直至发育为幼鱼结束。在早期发育过程中，鱼类的营养方式由内源性营养向外源性营养转变，伴随着鱼体的生长，组织器官发生发育，相应的生理功能逐渐完善。在自然条件下，鱼类早期发育过程中仅有不到 1.0%的个体能够生存下来[1]，影响其成活率的原因主要有饵料基础丰富程度、敌害生物多寡、水文环境优劣等[2]。然而在人工养殖条件下，上述成活率影响因子几乎被调控于最优状态，水温、光照、盐度等理化环境适宜，由轮虫、卤虫等组成的系列饵料充足，没有捕食生物存在，但养殖鱼类早期阶段的死亡率依然很高。

目前在我国成功实现人工繁育的鱼种有 50 余种，人工育苗总体成活率变化甚大，可高达 70%以上，也可低于 5%，在胚胎发育、开口、变态等时期均可出现大量死亡。一般地，人们会将死亡原因归咎于培育技术、培育条件和病害的发生，但普遍认同的是：实现苗种培育的高成活率必须有优质受精卵做保证，劣质卵的培育表现为发育迟缓、畸形、鱼苗欠活泼、摄食不积极、对环境变化敏感、易被病原生物侵染等，导致高死亡率。因此，生产优质受精卵是解决养殖鱼类早期阶段死亡率高的必要条件。

鱼类卵的发生由原始生殖细胞开始，经卵原细胞和初级卵母细胞开始减数分裂，进入卵母细胞的生长期，在此期间卵母细胞积累后期胚胎发育等时期所需的营养物质，形成卵膜，积累的营养物质包括卵黄蛋白、脂蛋白、维生素及矿物质、激素及免疫因子，同时也积累 RNA，上述营养物质均来源于母体，此后进入成熟期，生发泡破裂，排卵[3]（图 1）。

鱼类的性腺发育成熟过程如下：环境因子（光照周期、水温等）变化通过感官传递信号至脑神经，下丘脑分泌促性腺激素释放激素（GnRH），诱导脑下垂体分泌促性腺激素 GTH（黄体生成素 LH、促卵泡激素 FSH），GTH 直接或间接作用于卵巢，促进卵原细胞增殖。在卵母细胞生长期，GTH 诱导卵巢滤泡分泌性类固醇激素-雌二醇（E2），二者为卵黄形成时期的主要作用激素。17α,20β二羟基孕酮（17α,20βDP）是 GTH 在卵子成熟期诱导生成的主要成熟诱导激素（MIH），MIH 信号

诱导细胞周期蛋白 B 的磷酸化形成性腺促进因子（MPF），进一步诱导生殖滤泡破裂和卵子成熟[5]（图 2）。

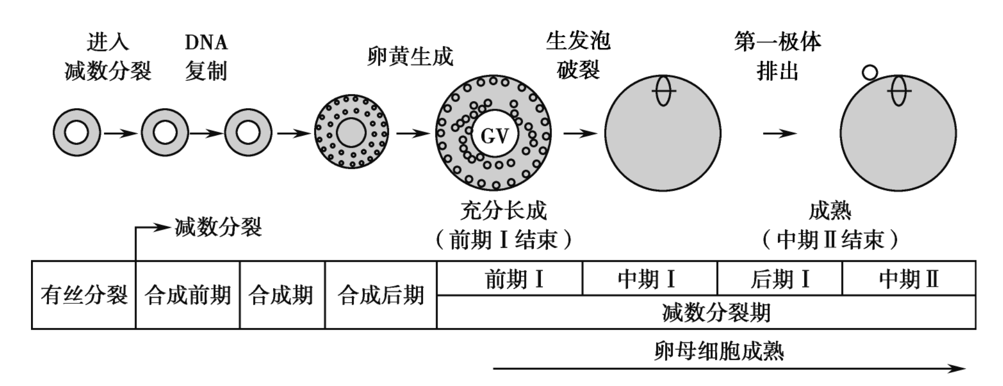


图 1　硬骨鱼卵子发生示意图[4]

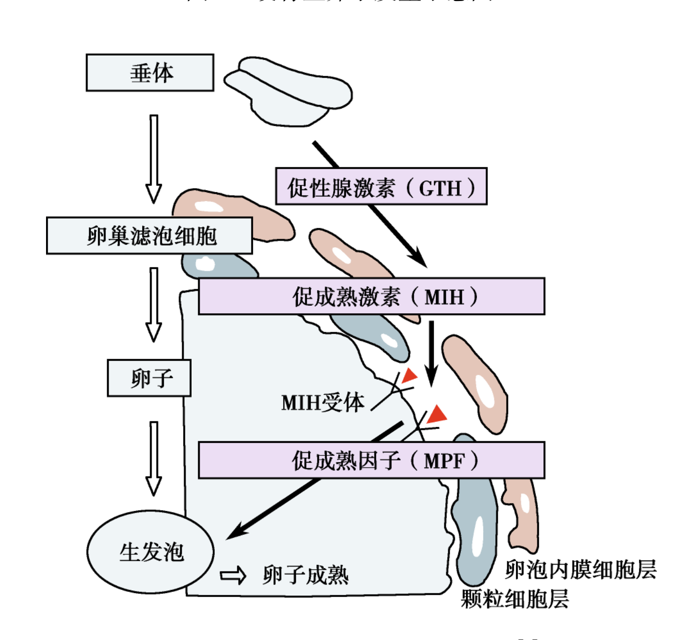


图 2　鱼类激素对卵子成熟的调控[5]

在养殖条件下，影响亲鱼性腺发育成熟和卵子质量的因素有：光照周期、水环境理化特性（温度、盐度、pH 等）、食物、激素处理、人工授精等操作工艺和胁迫影响等[6]，因此，建立精准的鱼类人工繁育技术极其困难。

在人工繁殖中，通过调控环境因子，并实施营养强化和激素处理等手段，以期实现亲鱼性腺发育、成熟、排卵和自然产卵，从而获得优质卵子。调控光照周期变化一般用来启动性腺发育，提前或延迟产卵季节，以实现周年产卵之目的；不同鱼

种，其性腺发育成熟所需温度及其变化不同，特别是成熟期和排卵期，水温通过影响基因表达模式、酶活性和激素分泌等改变代谢强度，从而延长或缩短性腺发育成熟时间；一般认为，亲鱼摄食天然食物较摄食配合饲料能生产出更高质量的卵子。食物的蛋白质、脂肪酸、碳水化合物的含量及组成，特别是氨基酸组成、不饱和脂肪酸组成最为重要，不同鱼种营养需求不同，同鱼种在不同的性腺发育时期，如发育初期、中期和成熟期均有不同的营养需求，值得关注的是，不同维生素的作用机制及联合作用机制，仍然是困扰着亲鱼营养强化的难点所在，对亲鱼营养实施“量体裁衣”“适时更换”是生产优质卵子的保证。外源激素处理是人工繁殖中的常用方法，GTH 和 E2 处理卵黄发生期亲鱼，其诱导效果差异较大，虽能加速卵子生长发育，但其胚胎期和仔鱼期死亡率较高。成熟期的激素诱导是最成熟，也是最成功的激素处理手段，使用 GTH 等激素处理，可促进卵子成熟和排卵，也可增加雄鱼产精量并延长产精期。有研究表明急性胁迫可干扰卵巢的生长发育过程中的内分泌、产卵间隔失调、低受精率和增加畸形率；许多鱼种，如大菱鲆、星斑川鲽等在养殖条件下，不能自然产卵，如何把握卵子的成熟、排卵时机，适时进行人工授精，也成为能否获得优质卵子的关键。

随着研究的逐步深入，鱼类卵子发生、发育和成熟的生理学细胞学机制日渐清晰，分子生物学机制也在研究中，联系基础研究和技术研发之间的性腺发育成熟的人工调控机制研究的不足，已成为建立鱼类精准繁殖技术的瓶颈，受精卵的优劣成为制约人工育苗生产成败的关键。牙鲆人工育苗成活率可高达 70%以上，也可低于 10%，大菱鲆变态前后的高死亡率也与劣质受精卵显著相关，特别是在秋季的反季育苗生产中表现明显。不同环境条件下，卵黄形成期如何有效和充分地进行培育；鱼体脂肪含量对性腺发育的影响、卵黄形成和成熟过程中的营养需求，特别是维生素、矿物质等的添加对卵黄营养积累的作用；养殖环境与自然环境差别甚大，如何掌握卵子成熟时机，进行人工授精，或通过环境因子变化刺激亲鱼自然产卵受精等。

受精卵的优劣是鱼类早期发育成活率高低的决定因素，环境因子、营养等多因素影响着性腺发育、成熟这一复杂过程，阐明这一影响机理和调控机制，是建立养殖鱼类精准繁育技术的理论基础。

参 考 文 献

［1］ Chamnbers RC，Trippel EA．Early Life History and Recruitment in Fish Populations．London：Chapman and Hall，1997

［2］ 庄志猛．半滑舌鳎早期发育生物学与种质资源研究．青岛：中国海洋大学，2006：55-62

［3］ Lubzens E，Young G，Bobe J，et al．Oogenesis in teleosts：How fish eggs are formed．Gerneral and Comparative Endocrinology，2010，165：367-389

[4] Suwa K，Yamashita M. Regulatory mechanisms of oocyte maturation and ovulation. *In*：Babin PJ，Cerdà J，Lubzens E. The Fish Oocyte：From Basic Studies to Biotechnological Applications. Dordrecht：Springer，2007：323-347

[5] Nagahama Y，Yamashita M. Regulation of oocyte maturation in fish. Dev Growth Diff，2008，50：195-219

[6] Brooks S，Tyler CR，Sumpter JP. Egg quality in fish：what makes a good egg? Rev Fish Biol，1997，7：387-416

撰稿人：李　军　肖志忠　肖永双

中国科学院海洋研究所

鱼类免疫因子的亲子传递及其对子代保护作用

Maternal Transfer and Protective Role of Immune Factors in Fish

成年鱼类可以依赖免疫系统保护自己不受病原微生物的侵袭。相比之下，鱼类在胚胎期免疫系统还在发育形成之中，对可以引起疾病的微生物（病原微生物）的侵袭反应能力有限或完全不具备反应能力[1]。更有甚者，鱼类卵子是体外受精，胚胎在体外发育，而赖以发育的介质水中存在成千上万种微生物，其中不乏大量致命的病原微生物。弱小的鱼类胚胎如何能够在如此恶劣的环境下，抵抗病原微生物侵袭而不生病，并发育到成鱼的呢？这实在堪称奇迹！其中原因，颇值得科学家探索研究。

早在100多年前，科学家就对高等动物胚胎是如何保护自己不受微生物侵袭的问题开始了科学研究。大量研究说明，哺乳动物在出生前可以把抗体直接传递给胚胎，出生后则通过初乳和乳汁给新生儿传递抗体，保护胎儿和婴儿；而鸟类和爬行类也可以把抗体转移到卵子中，保护早期胚胎[2]。这种现象在学术上被称之为母源性免疫。那么，抗体是如何从母体传递给子代，也就是胚胎或卵子的呢？以人为例，母亲血液中的抗体通过血液循环，被运送到胎盘，与胎盘细胞上一种可以和抗体特异性结合的分子结合，从而把抗体选择性地转移到胎儿循环系统。鸟类抗体由母体传递到卵子的机制与哺乳类颇为类似，抗体也是通过与卵子细胞膜上特定分子结合，被转移到卵子内。鸟类卵子发育过程分为两个阶段，第一阶段的持续时间较长，卵子生长速度较慢；第二个阶段持续时间较短，卵子生长速度较快，并开始吸收母体血液中的蛋白质。因此，在鸟类卵子发育的第二阶段中，抗体在卵子中积累速度也最快。

哺乳类和鸟类从母体传递给子代的抗体对子代有什么影响呢？首先，由母体传递给胎儿或卵子的抗体，可以直接影响子代的免疫功能，对子代起到保护作用。其次，由母体传递给子代的抗体可以提高子代生长速度，从而间接提高子代的生存能力和成活率。通常情况下，同一种动物生长速度快、个体较大的幼体竞争力较强，能够获得足够的食物资源，因而其生活力也强；而由母体传递给子代的抗体可以降低子代的免疫反应消耗（抗体合成需消耗大量的营养物质和能量），从而使更多的营养成分和能量用于生长发育。目前，母源性免疫已成功应用于家禽养殖业中。主要是对产卵期的母鸡进行免疫，以提高子代抗病力，促进小鸡生长发育。

现在，科学家们知道鱼类也像鸟类和爬行类一样，可以把抗体分子从母体转移

并储存在卵子中。除去抗体之外，在卵子形成过程中，母鱼还能够把补体成分（血清中具有溶菌、溶血活性的蛋白质）和溶菌酶（可以裂解细菌）等与免疫有关的分子转移到卵子内[3-6]。母鱼传递到卵子内的抗体是否对子代具有保护作用，这个还缺乏直接的实验证明。但是，实验已经证明，母源性补体成分可以提高幼鱼抵抗细菌侵袭的能力，而母源性溶菌酶有助于防止细菌从母体向子代的垂直传递[7,8]。因此，亲鱼接触病原后产生免疫反应，合成免疫相关蛋白。所合成的这些免疫相关蛋白中至少一部分可以传递给子代，使子代有效抵抗同类病原微生物的侵袭。

相对于高等动物而言，有关鱼类母源性免疫及其对子代保护作用的研究，起步比较晚，还有一系列科学问题需要研究和解决。例如，母鱼到底可以传递多少种免疫相关蛋白给子代，我们不知道；所传递的各种母源性免疫因子对子代的直接和间接保护作用有多大和什么样影响，我们也不知道；母源性免疫因子亲子传递的过程和机制如何，我们还不知道。除这些以外，亲鱼的年龄、健康状况、营养条件和环境胁迫都可能影响母源免疫蛋白向子代的传递。但是，它们如何影响的，我们基本上也不知道。研究这些问题需要明确区分不同条件（年龄、健康、营养和胁迫）对母源性免疫蛋白转移产生的影响以及不同的母源性免疫蛋白转移到卵子内的机制与对子代保护作用与对子代免疫系统发育的影响。所以，对这些问题研究的困难之处在于各种复杂因素相互影响、关联，因果关系经常难以分辨。另外，研究不同的母源性免疫因子对子代免疫功能的影响还存在方法学上困难，常常缺乏合适的方法，而子代本身发育环境的变化可能使这个本以来就不简单的问题更加复杂化。

虽然对鱼类母源性免疫及其对子代的保护作用研究存在困难，但由于其具有重要理论意义并具有潜在实用价值，近来受到国内外学术界高度重视。因此，对鱼类母源性免疫及其对子代的保护作用研究一定会不断取得进展。

参 考 文 献

［1］ Magnadottir B，Lange S，Gudmundsdottir S，et al. Ontogeny of humoral immune parameters in fish. Fish Shellfish Immunol，2005，19（5）：429-439

［2］ Hogarth PJ. Immunological aspects of foeto-maternal relations in lower vertebrates. J Reprod Fertil Suppl，1968，3（Suppl 3）：15-27

［3］ Løvoll M，Johnsen H，Boshra H，et al. The ontogeny and extrahepatic expression of complement factor C3 in Atlantic salmon（*Salmo salar*）. Fish Shellfish Immunol.，2007，23（3）：542-552

［4］ Løvoll M，Kilvik T，Boshra H，et al. Maternal transfer of complement components C3-1，C3-3，C3-4，C4，C5，C7，Bf，and Df to offspring in rainbow trout（*Oncorhynchus mykiss*）. Immunogenetics，2006，58（2-3）：168-179

［5］ Seppola M，Johnsen H，Mennen S，et al. Maternal transfer and transcriptional onset of immune genes during ontogenesis in Atlantic cod. Dev Comp Immunol，2009，33（11）：1205-

1211
［6］ Swain P，Nayak SK. Role of maternally derived immunity in fish. Fish Shellfish Immunol，2009，27（2）：89-99
［7］ Wang Z，Zhang S，Tong Z，et al. Maternal transfer and protective role of the alternative complement components in zebrafish *Danio rerio*. PLoS One，2009，4（2）：4498
［8］ Wang Z，Zhang S，Wang G，et al. Complement activity in the egg cytosol of zebrafish *Danio rerio*：evidence for the defense role of maternal complement components. PLoS One，2008，3（1）：1463

撰稿人：张士璀
中国海洋大学

温度与光照如何影响鱼类的繁殖周期

How do Temperature and Photoperiod Affect Fish Reproductive Cycle

鱼类是水生变温动物，其生命活动无不与栖息环境的温度变化息息相关，又和光照的刺激或调节构成一系列复杂的生理现象，特别对“生长”与“繁殖”的影响，表现尤其明显。

就繁殖而言，鱼类的品种繁多、方式多样，因此它们的繁殖周期和季节表现各不相同，大致可以分为春季繁殖和秋季繁殖两大类，中间还可能有一些过渡类型。产生这种时空差异的原因，除遗传因素外，与内外环境因素的相互作用关系亦非常密切。在诸多外界环境因素中，对繁殖起调控作用的，要以“温度”和“光照”两者最为重要。

温度会对鱼类的性腺发育、成熟和产卵直接产生影响。每种鱼类都有自己独特的产卵温度“阈”（最适温度范围），而这个温度（阈）通常都比较狭窄。例如，金鱼在没有雄鱼和产卵基质的情况下，水温从 12℃上升到 20℃时，即可诱导亲鱼的卵母细胞发育、成熟和排卵[1]；当水温低于 10～12℃时狼鲈开始产卵。也就是说，在此核心温度条件下，降温可以促进产卵提前，升温又可以推迟产卵时间[2]。温度对于雄鱼的生殖活动同样重要，在雄性刺鳐的繁殖实验中证实，对于雄性激素的调控，温度也是起到决定性的作用[3]。研究虹鳟[4]、大西洋鲑[5]和庸鲽[6]时发现，温度不仅会影响到产卵周期的变化，而且还会对产卵质量产生影响。

进一步研究表明，在鱼类的繁殖周期中，逐日平均温度的积累值称之为“积温”（accumulated temperature）；某种鱼类发育的“有效积温”，可以用 $K=n(T-C)$公式（K为有效积温，n为发育天数，T为实际温度，C为发育起始温度）来表示，而且只有当外界环境条件（包括光周期）得到满足时，温度才会对鱼类的性腺发育起到主导作用。解剖生理研究证明，温度是通过下丘脑-垂体-性腺轴对整个生殖系统产生影响、进行内分泌调控，也可以直接作用于性腺、生殖细胞、类固醇激素代谢、血清促性腺激素的代谢清除率和脑垂体促性腺激素的分泌率。在早期，还可以影响到雌雄性别的分化。总之，温度对于硬骨鱼类，体内网络系统的调节作用主要表现在：①直接影响脑垂体 GTH 的分泌与合成；②影响一些酶和激素的活性和作用；③影响性腺对 GTH 的敏感性；④作用于性分化和性成熟。所以说，温度对于鱼类的性分化和繁殖至关重要。

光照同样能够调控鱼类的繁殖。对鲤科鱼类的研究表明，光照主要通过松果腺

和视觉器官传递至下丘脑，达脑垂体，进而影响到 GTH 的释放，直至启动一系列内分泌机制，最终达到调控性腺发育和排卵[7]的目的。研究秋季产卵的蛙鳟鱼类表明，缩短光周期能够促进它的性腺发育[8]；对雌性欧洲鲈繁殖生理的研究则显示，光周期对卵子发生、繁殖力、产卵和受精率以及产卵时间等方面均会产生显著影响[9]；对虹鳟[10]和欧洲鲈[9]的研究发现，如果光周期调控不足，则有可能会使卵子的质量降低。

更多的研究则认为，在鱼类繁殖过程中，温度与光照两者对性腺的调控作用是协同发生的（图 1）。特别对温带鱼类而言，采用温度和光照协同调控养殖鱼类，则可使其繁殖在年周期内提前或者延迟发生，或者用于调整两个繁殖季节完全不同的品种，使之趋同成熟，以便实施杂交操作，这一技术已经在水产育种研究和养殖生产上得到广泛应用[11]。

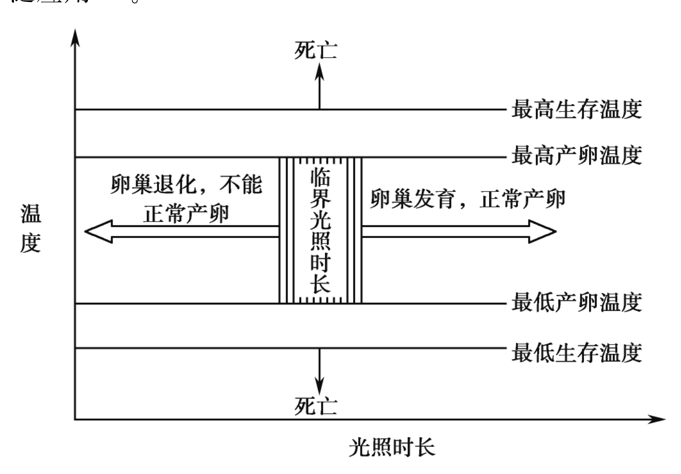


图 1　寒温带鱼类繁殖与温度、光照关系模式图

此外对于许多不同种的海水鱼类而言，因其分布海域（如热带、温带和寒带）和繁殖季节（春季、春夏、夏季、秋季、春秋、冬春和周年产卵等）的不同，其繁殖过程对温度和光照条件的反应能力或敏感度，往往也会产生不同的差异；对同一品种而言，除了分布海域和产卵季节以外，其产卵史，特别是上一年度的繁殖周期，也会对其当年的繁殖周期产生直接影响。因此，科研人员为了获得研究对象的繁殖生态、繁殖行为，以及产卵的既往史等资料，往往需要投入大量的人力、物力和时间去进行野外调查、做人工模拟试验，或者应用这两种综合手段去采集有用的数据和资料。

如上所述，鱼类繁殖的温、光调控是一个极为复杂的生理过程，它可能会受到鱼体内部的各种生理活动、外部的许多可变环境因素和群体的社会属性等的影响。例如，大菱鲆、河鲀等鱼类，直到目前为止，虽然可以在人工池养条件下利用温、

光周期调控技术使之达到性腺成熟，但是至今尚不能使之在人工池养条件下自行交配、产卵，而同属于鲆鲽类的牙鲆和半滑舌鳎则完全可以做到；同样大多数一年多批次产卵的鱼类，虽然都能在同样的温、光周期调控下达到性成熟，但产卵早期、中期和后期的卵子质量却截然不同；还有一些一年一熟的鱼类，如鲑科和鲀科鱼类，在其特定的温、光周期调控下，都可以达到性成熟，但其最佳的成熟点还需要人工来控制。此外，即便对某些繁殖背景似乎非常清楚的品种，在进行温度与光照调控产卵时，也仍然存在着亲鱼繁殖时间的可预见性并不高、群体繁殖很难同步和亲鱼的繁殖率、繁殖力和卵子的质量不佳等问题时有发生。这些现象的出现，看来不仅是内部与外部已知的生理机制存在问题，似乎还有更深层次的遗传学和生殖生理学等问题至今尚未被人们认识所致。

近些年来，随着分子生物学、细胞生物学，特别是功能基因组学和转基因技术的飞速发展，一批重要的鱼类生殖内分泌、神经内分泌调控因子陆续被发现，帮助人们逐步揭示了鱼类内在因素调控繁殖的机理。例如，促性腺激素已经由最初的GTH发展到GTHⅠ、GTHⅡ以及FSH和LH；垂体促性腺激素释放激素GnRH也被发现，不仅存在于垂体中，而且也可在大脑中产生，并且发现其功能是由单一趋向于多元化；大量的神经内分泌多肽，如IGF1、Leptin、GPR54等也被发现参与了鱼类的生殖过程，特别对青春期阶段的调控作用有关。

总之，多年来的研究与实践表明，一方面温度、光照周期等外部因素能够直接作用于鱼类繁殖的调控过程；另一方面鱼类自身也存在着一个庞大的内分泌网络系统作为内在的调控基质，两者之间演绎着繁纷复杂的反馈与负反馈机制。这一机制又往往会受到物种、遗传因素和其他外部环境条件等诸多综合因素的影响，而且它们之间的相互作用机理和时空关系非常复杂，至今尚未被完全揭示。因此，今后应当围绕温、光周期如何影响和调控鱼类繁殖这一关键科学问题深入开展基础研究。首先可以利用小型鱼类如斑马鱼和青鳉等作为模式动物，借助创新性技术和现代化的研究手段，将鱼类繁殖的内在因子如激素水平（GTH、GTHⅠ、GTHⅡ以及FSH和LH等）和性腺发育阶段的主要外部条件（温度和光照）等联系在一起予以全面考虑，建立起一种精准、高效的温光周期协同调控模型，以便为其他不同类型的鱼类，提供建立调控繁殖的温、光模型的参考。

参 考 文 献

［1］ Rankin JC，Pitcher TJ，Duggan RT. Control Processes in Fish Physiology. New York：Wiley，1983：107-129

［2］ Zanug S，Carrillo M，Ruiz F. Delayed gametogenesis and spawning of sea bass（*Dicentrarchus labrax*）kept under different photoperiod and temperature regimes. Fish Physiol Biochem，1986，2：53-63

[3] Christopher M, Christopher L, Kelly Y. Photoperiod and water temperature regulation of seasonal reproduction in Male Round Stingrays. Comp Biochem Phys Part A, 2008, 151: 717-725

[4] Davies B, Bromage N. The effects of fluctuating seasonal and constant water temperatures on the photoperiodic advancement of reproduction in female rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. Aqua, 2002, 205: 183-200

[5] King HR, Pankhurst NW, Watts M. Reproductive sensitivity to elevated water temperatures in female Atlantic salmon is heightened at certain stages of vitellogenesis. J Fish Biology, 2007, 70 (1): 190-205

[6] Browna NP, Shieldsb RJ, Bromagea NR. The influence of water temperature on spawning patterns and egg quality in the Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus* L.). Aqua, 2006, 261 (3): 993-1002

[7] Vodicnik MJ, Kral RE, de Vlarming VL. The effects of pinealectomy on pituitary and plasma gonadotropin levels in *Carassius auratus* exposed to various photoperiod-temperature regimes. J Fish Bio, 1978, 12: 187-196

[8] Breton B, Billard R. Effect of photoperiod and temperature on plasma gonadotropin and spermatogenesis in the rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. Ann Biol Anim Biochem Biophys, 1977, 17: 331-340

[9] Migaud H, Wang N, Gardeur JN, et al. Influence of photoperiod on reproductive performances in Eurasian perch *Perca fluviatilis*. Aqua, 2006, 252: 385-393

[10] Bonnet E, Fostier A, Bobe J. Characterization of rainbow trout egg quality: a case study using four different breeding protocols, with emphasis on the incidence of embryonic malformations. Theriogenology, 2007, 67: 786-794

[11] Bromage NR, Porter M, Randall C. The environmental regulation of maturation in farmed finfish with special reference to the role of photoperiod and melatonin. Aqua, 2001, 197: 63-98

撰稿人：雷霁霖　刘新富　刘　滨

中国水产科学研究院黄海水产研究所

生态系统水平水产养殖的科学基础

Scientific Basis of Ecosystem Approach to Aquaculture

随着经济社会的发展，人民对优质蛋白的需求将大幅增长。由于近海渔业资源衰退现象日益加剧，水产品来源将更大比例地诉求于水产养殖；据测算，到 2020 年，仅对海水养殖获得的水产品需求将逾 2500 万 t/a[1-3]。经济社会发展对水产养殖产品的巨大需求，使水产养殖业必须面对“如何保证规模化生产”和“如何实现可持续产出”两大命题，这也是其他国家特别是发达国家不曾遇到的问题。在这一大背景下，构建适应我国国情的水产养殖理论体系，支撑现代水产养殖业的可持续发展已是当务之急。

我国是世界水产养殖大国。改革开放 30 多年来，水产养殖业取得了长足发展，不仅解决了城乡“吃鱼难”问题，也为保障国家食物安全作出了重要贡献。但水产养殖业的快速发展也带来诸如养殖良种覆盖率低、种质衰退现象突出、局部水域滩涂开发过度、养殖病害频发、鱼虾类养殖对鱼粉资源过于依赖以及养殖环境污染等问题，这些已成为制约我国水产养殖业可持续发展的瓶颈[2]。

近年来，国际上提出要克服水产养殖持续增长和强度增加所产生的潜在影响，使水产养殖生产与生态可持续发展（ecologically sustainable design，ESD）的社会增长期待相协调，应将生态系统水平的水产养殖（ecosystem approach to aquaculture，EAA）作为 ESD 实施框架，以实现联合国环境与发展大会、世界可持续发展首脑会议和生物多样性公约等提出的可持续发展目标[4,5]。生态系统水平的水产养殖将致力于平衡不同的社会目标，综合考虑生态系统的生物、非生物和人类构成的知识和不确定性（包括其相互作用），并在生态和操作上有意义的范围内应用综合方式的水产养殖[4]。

“生态系统水平的水产养殖”是国际水产养殖发展与研究的新趋势，也是我国水产养殖所特有的种类结构与生产方式所必须做出的选择，是我国水产养殖业“保证规模化生产”和“实现可持续产出”的必由之路。因此，需要大力推动“生态系统水平的水产养殖”研究新理念的发展，直面困扰我国生态系统水平水产养殖的科学难题，研究影响水产养殖可持续发展的关键生物过程、生态过程及其相互作用，探究养殖产品品质形成过程及决定机制，阐明水产养殖优质规模化产出的可持续机理与综合协调机制，为发展“生态系统水平的水产养殖业”提供坚实的科学支撑。

生态系统水平水产养殖相关的基础研究和科学理论的突破，还存在诸多困难，主要表现在以下几个方面。

（1）水产养殖动物优良性状的遗传机理和分子调控机制尚不清楚。与作物种植业和畜禽养殖业相比，主要水产养殖生物优良性状的遗传机理研究相对滞后，其分子调控机理尚不清楚，这在很大程度上制约了优质、高产、抗逆养殖新品种的创制，也是长期以来无法从根本上解决水产养殖生物“质”、“量”和“病”等问题的原因之一。

（2）水产养殖动物的营养素代谢途径及其调控机制有待进一步解析。目前有关水产养殖动物利用营养要素的生理过程及其分子调控机制的研究还很薄弱，对植物蛋白源在水产动物代谢中的受限机理、水产动物品质形成过程和调控规律等诸多问题的认识还很不足。这些问题的明确解析将有利于揭示水产养殖动物对饲料营养物质的消化、吸收、输送和利用的机理，奠定水产养殖动物营养操纵的基础。

（3）水产养殖系统微生物群落及其生态功能尚待重新认识。长期以来，人们对养殖系统内微生物的认识水平还停留在微生物致病的层面。最新的研究显示，水体环境中的微生物群落不但影响养殖动物的健康，还通过影响物质、能量循环而影响养殖投入和产出。从生态学、免疫学、营养学的角度重新认识水产养殖系统微生物的多样性、群落稳定性及其生态学、免疫营养学功能，掌握微生物群落结构的调控和优化规律将有望推动革命性的技术突破，使困扰产业多年的病害流行、养殖环境污染问题得以有效缓解甚至解决。

（4）水产养殖系统的生物地球化学过程与生态调控途径有待更深入的研究。有关水产养殖主要投入品（饲料、药物、消毒剂等）在养殖系统中的迁移、富集和转化的生态和生物地球化学过程、复合养殖系统不同营养层次之间的相互作用、关键生源要素的消耗和补充机制等研究还不深入，对水产养殖系统的生态调控途径也缺乏清晰的认识。这些问题的深入研究将有利于阐明水产养殖优质规模化产出的可持续机理与综合协调机制。

“生态系统水平的水产养殖”重大科学难题是水域系统生态学的重要研究内容，也是水产学研究的前沿领域。我们需要在生态系统水平上，开展水产养殖与环境和谐发展的生命过程与生态过程的整合型研究，通过解析养殖生态系统基本结构与功能，明晰典型海水养殖系统的能量传递和物质循环基本途径；通过集成创新遗传操纵、营养操纵、生态操纵等理论与方法，认识主要养殖模式和养殖对象的生物生产过程，阐明规模化水产养殖可持续机理，寻求我国水产养殖可持续规模化产出和提高产出质量的科学途径。

参 考 文 献

［1］ 唐启升，王清印．海水养殖的可持续产出与提高产出质量的科学问题．第340次香山科学会议，北京，2009

［2］ 王清印．海水养殖业的可持续发展——挑战与对策．北京：海洋出版社，2009

［3］ Tang QS. Implementing the Ecosystem Approach to Fisheries：the basic information from China：Report of The Bergen Conference on Implementing the Ecosystem Approach to Fisheries. Bergen，2006
［4］ Food and Agriculture Organization. Building An Ecosystem Approach to Aquaculture. Rome：FAO，2007
［5］ Food and Agriculture Organization．The State of World Fisheries and Aquaculture．Rome：FAO，2008

撰稿人：王清印　张庆利
中国水产科学研究院黄海水产研究所

滤食性贝类的增养殖生态容量

Ecological Carrying Capacity of Mariculture Filter-feeding Shellfish

滤食性贝类依靠生态系统提供的悬浮颗粒物（包括浮游植物、浮游动物、微生物或有机碎屑等）作为食物，因此，随着养殖规模和密度的扩大，食物通常成为贝类养殖的限制因子。养殖贝类的摄食活动，可导致养殖区悬浮颗粒物的衰减、浮游生物动力学受控、浅海生态系统物质及能量流动受到影响[1]；贝类形成大量的生物性沉积，可使底质出现厌氧的环境，底栖生物群落发生变化，底质的营养物质生物地球化学循环发生改变等[2]。在生态系统中，滤食性贝类为次级生产者，其生态位与草食性的浮游动物相似。人类的养殖活动，往往使贝类成为浅海生态系统中的优势种或关键种群，大部分的物质和能量从初级生产流向了养殖的贝类，只有少部分流向浮游动物和更高层次的鱼类等。大规模的贝类养殖活动可能对整个生态系统产生深远的影响。在某一海域中，养殖多少贝类合适呢？也就是养殖容量是多少，可获得最大的养殖产量？为了减少养殖活动对生态环境的压力，保证养殖产业的可持续发展，养殖生态系统的生态容量如何评估呢？因此，需要加强贝类养殖与海洋生态系统的相互作用研究，加强养殖贝类生态容量的研究，加强基于生态系统水平管理的健康养殖模式的研究是目前国际研究热点问题。数学模型作为一种研究手段为养殖贝类的容量研究提供了有效的平台，能够了解、评估和预测贝类养殖生态系统中复杂的过程和相互作用关系，在养殖管理方面将发挥越来越大的作用。

自 20 世纪 60 年代，人们就开始关于贝类养殖的容量的研究。关于容量的概念也是众说纷纭。Inglis 等[3]提出的容量概念是普遍接受、应用较多的一种，将贝类养殖的容量分为自然容量（physical carrying capacity）、养殖容量（production carrying capacity）、生态容量（ecological carrying capacity）和社会容量（social carrying capacity）。其中，养殖容量定义为贝类产量达到最大时的可养密度；生态容量是指养殖贝类不对养殖海域产生显著压力的最大养殖密度。

生态容量评估模型的原理是将整个生态系统和养殖的全过程作为养殖机体（包括从苗种的采集、生长、收获及加工过程）。目前关于生态容量评估模型很少，且不够完善，未能囊括养殖的全过程，仅考虑了养殖生长过程。贝类滤食水体中的有机碎屑、浮游生物，一部分用于自身的生长，很大的一部分以粪便和假粪的形成排出体外，可能是大量的有机物在底质内沉积。因此，贝类对生态系统的影响还与养殖海域的养殖时间、养殖规模、水动力学特性及底质条件等密切相关。目前，关于贝类养殖对生态系统的影响，对底质及底栖生物的研究较多，而对水体报道较少；

对养殖区的研究较多，而对养殖的临近区域或整个生态系统的研究较少；并且，关注贝类养殖的负面影响较多，正面的影响较少[4]。

目前，主要有两种模型评估贝类养殖的生态容量。第一种是 Henderson 等[5]建立的 DEPOMOD（modelling the deposition and biological effects of waste solids from marine cage）模型，模型建立伊始主要是用于鱼类养殖容量评估。根据颗粒物沉降轨迹依赖于水动力学特性的特点建立的模型，能模拟贝类养殖区有机物沉降过程，定量描述沉降通量与底栖群落的反馈关系，预测贝类的不同养殖密度对底栖生物群落结构的影响程度。然而，在应用该模型时发现，存在以下的不足之处：①由于已经建立了三维水动力学模型的海湾或海区很少，只能将小的格子区域（格子的大小通常为 1km×1km）视为水流一致，对于点源污染的区域如网箱养殖的模型研究更为有利，而对于大规模的贝类养殖区不太适用；②模型中的再悬浮子模型和沉积子模型不适用于贝类养殖生态系统，源于贝类的粪便和假粪的体积、密度、有机物含量等理化特性不同于鱼类的粪便及残饵，其在沉降速度、扩散距离及再悬浮的临界剪切力等方面与鱼类粪便等存在显著的差异；③在 DEPOMOD 模型中，底栖生物群落的指示种主要选择了底内生物，对此争议较大，目前虽已提出新的指示种，但尚需进一步的验证[6]；④模型比较适宜于贝类筏式养殖系统，不适用于贝类底播养殖生态容量的评估；⑤该模型在评估贝类的生态容量时仅考虑了底栖生物群落，而没有考虑整个生态系统。第二种评估贝类养殖的生态容量的模型是基于 biomass-balance 原理的 ECOPATH 模型。Ecopath with Ecosim 软件是国际水生资源管理中心开发近 20 年的生态系统建模软件。最初将其用于贝类生态容量评估的是 Gibbs[7]。之后，ECOPATH 模型在智利、中国台湾、南非、巴西、意大利等国家和地区的贝类养殖系统进行了应用[8]。ECOPATH 模型也有其局限性和不足之处。例如，①该模型没有考虑生态系统各营养层次生物的变化过程，只取固定的参数值；②没有考虑空间变化；③缺乏足够的生物学变量，如生活史等；④在应用 ECOPATH 模型时，有些输入的数据缺乏足够的理论依据；⑤同 DEPOMOD 模型一样，仅考虑了贝类的生长过程。

生态容量概念本身有很大的不确定性。不论是筏式养殖设施，还是放苗养殖过程，只要有人类的养殖活动，必然会对海域的水动力学特性及种群的结构等产生不同程度的影响。那么，生态系统哪些参数的改变或改变的程度多大是可接受的？仅是笼统地说“不对养殖海域产生显著压力”，使得生态容量的评估指标上存在很大的不确定性和可变性。目前的贝类生态容量评估模型仅考虑了浮游植物、微型浮游动物、底内动物等生态系统的部分生态要素[9]。因此，需要对整个海洋生态系统的机能进行深入的研究，弄清对生态系统结构、功能起关键作用的因子，才能使贝类生态容量的评估模型更为完善，使得贝类养殖的生态容量更为准确，也才能为贝类养殖的可持续发展提供理论指导。

以往关于养殖贝藻的研究多以食物产出为主要研究目的，与固碳减排的联系较少。目前，针对贝藻养殖对海洋碳循环的贡献，通过贝藻体内碳、氮元素含量，计算了通过养殖贝藻的收获能够从海洋中移出120多万吨的碳[10]，不仅证明了浅海的贝类和藻类养殖活动直接或间接地使用了大量的海洋碳，而且，提出了利用养殖贝藻的活动促进浅海生态系统吸收大气CO_2的能力的全新理念。滤食性贝类通过摄食、排粪等生理活动，不仅能有效地滤除浮游植物等颗粒有机碳，还能产生较大颗粒的生物性沉积物，加快颗粒有机碳的垂直移动。但是，每形成1mol的碳酸钙贝壳，会向水体中释放1mol的CO_2，而通过吸收2mol的碳酸氢根，形成碳酸钙贝壳和贝类软组织埋藏大量的碳。因此，养殖贝类的固碳能力及其在海洋碳循环中的作用是非常复杂的。贝藻综合养殖模式可以通过不同养殖种类之间的配比，充分利用营养物质，减少养殖活动对环境的压力。同时，大型藻类可以有效地利用贝类呼吸等活动产生的CO_2。因此，研究贝类的生态容量的同时，建立碳、氮、磷元素相耦合的模型，也就成为目前需要研究的科学难点问题之一。

参 考 文 献

[1] Incze LS, Lutz RA, True E. Modeling carrying capacities for bivalve molluscs in open suspended-culture systems. J. World Maricult Soc, 1981, 12: 143-155

[2] Hatcher A, Grant J, Schofield B. Effects of suspended mussel culture (*Mytilus* spp.) on sedimentation, benthic respiration and sediment nutrient dynamics in a coastal bay. Mar Ecol Prog Ser, 1994, 115: 219-235

[3] Inglis GJ, Hayden BJ, Ross AH. An overview of factors affecting the carrying capacity of coastal embayments for mussel culture. NIWA, Christchurch. 2000, Client Report

[4] Carroll ML, Cochrane S, Fieler R, et al. Organic enrichment of sediments from salmon farming in Norway: environmental factors, management practices, and monitoring techniques. Aquaculture, 2003, 226: 165-180

[5] Henderson A, Gamito S, Karakassis I, et al. Use of hydrodynamic and benthic models for managing environmental impacts of marine aquaculture. J Appl Ichthyol, 2001, 17: 163-172

[6] Salas F, Neto JM, Borja A, et al. Evaluation of the applicability of a marine biotic index to characterize the status of estuarine ecosystems: the case of Mondego Estuary (Portugal). Ecol Ind, 2004, 4: 215-225

[7] Gibbs MT. Interactions between bivalve shellfish farms and fishery resources. Aquaculture, 2004, 240: 267-296

[8] Brando VE, Ceccarelli R, Libralato S, et al. Assessment of environmental management effects in a shallow water basin using mass-balance models. Ecol Model, 2004, 172: 213-232

[9] Jiang WM, Gibbs MT. Predicting the carrying capacity of bivalve shellfish culture using a

steady，linear food web model. Aquaculture，2005，244：171-185
[10] 张继红，唐启升，方建光．中国浅海贝藻养殖对海洋碳循环的贡献．地球科学进展，2005，20（03）：359-365

撰稿人：方建光
中国水产科学研究院黄海水产研究所

工厂化循环水养殖系统

Recirculating Aquaculture Systems

当代水产养殖，在世界渔业中的地位日显重要。据联合国粮食及农业组织（FAO）2007年统计，全球水产养殖总产量约为5000余万吨，占渔业总产量的36%[1]。2009年我国水产养殖产量高达3622万t，占全国水产品总产量的71%和世界水产养殖产量的70%，水产养殖成为我国渔业生产的支柱产业，为保证全球粮食安全起到了举足轻重的作用。然而，随着我国工业化程度的不断提高，土地、水资源的紧缺和环境污染等问题日显突出，更严重的是现有的水产养殖模式，远远落后于先进国家的发展水平，给环境和产品质量安全带来一系列问题，严重制约了产业的可持续发展。为此，我国今后应当大力倡导和发展现代化的节水、节地、安全高效的工厂化循环水养殖模式。

工厂化循环水养殖系统（RAS）源自20世纪60年代西方国家开创的内陆海水水族馆的建设和高密度流水养殖技术的开发。是通过生物、物理、化学、电子以及工程技术等手段的综合运用，有效调控养殖生态环境，保证水体水质各项指标均能符合养殖对象的最佳需求，最终达到封闭式和高密度的循环水养殖。RAS是由高密度养殖条件下的养殖技术和以水处理为核心的装备技术两个主要部分组成，是目前工业化程度最高的一种水产养殖模式，具有节水、节地、生产能力强、产品质量好，而且易于实现环境的自动控制等优点。与传统的室外养殖模式相比，可节水90%以上，节地更可高达99%，并且可以通过废水的高效处理而达到环境友好型生产[2]。

研制和推广RAS，目前尚面临着两大科学难题的挑战，一是工厂化循环水养殖专家系统的有效构建；二是循环水处理系统中的核心环节——生物净化能力如何做到高效、稳定提升。

构建包括不同养殖对象、不同生长阶段的营养需求、生长规律、水质调控和病害防治等在内的高密度养殖工艺体系，并形成高效的专家系统，以提供养殖全过程的辅助决策，是建立RAS的必要条件和实际运用中存在的最大挑战。养殖专家系统是数字化、智能化养殖渔业的重要组成部分，是以现代信息技术、人工智能技术和养殖工程技术作为支撑，对健康养殖所涉及的所有对象和全过程进行数字化和可视化表达、设计、控制和管理的一种高新技术体系。专家系统的核心是知识库和推理机，主要由知识获取、推理机推论、数据库构建和人机对接、信息转换与反馈等程序来完成（图1）[3]。

众所周知，不同的养殖对象，其生理生态习性、营养、饲料以及对水体、水质、

流态等方面的需求各不相同，在高密度养殖状况（一般指 50kg/m^3 以上）下，更是与传统的粗放式养殖条件下差异明显，所以掌握特定品种在特定环境下的生理、营养、病害和环境控制等诸多知识，并建成知识库是专家系统构建的核心科学问题，这就需要立足于长期深入的基础研究，才有可能将十分复杂的系统工程付诸实现。西方工业化发达国家基于长期系统性的研究，在鲑鳟类、罗非鱼、鳗鱼和大菱鲆等为数不多的品种上具备了扎实的生物学研究基础，建立起较为全面、有效的专家系统。而我国由于养殖品种多、更新频率快等原因，相关生物学研究严重不足，虽在虹鳟鱼、鲟鱼和鳗鱼等方面有所积累，但在研究的广度和深度上还相差甚远。

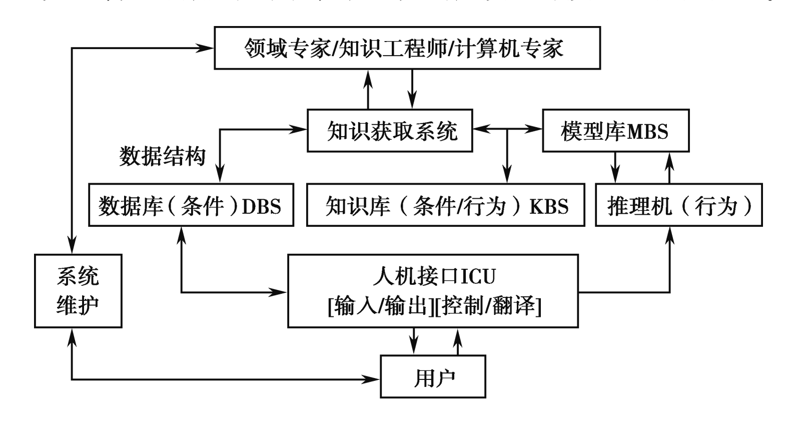


图 1　典型专家系统的系统结构图

养殖水体的生物净化如何达到高效、稳定的效果，是 RAS 面临的另一个科学难题。生物净化的主要功能是降解养殖过程中产生的总氨氮（TAN）。如图 2 所示，养殖对象每消耗 1kg 的饲料，除产生一定量的 CO_2、固体颗粒物质外，还产生 0.02～0.04kg 的氨氮[2]。总氨氮由离子态氨（NH_4^+）和非离子态氨（NH_3）两部分组成，其中 NH_3 是对养殖对象产生直接危害的化学物质，即使浓度很低也会影响鱼类生长、损害腮腺组织，还会加快鱼病的发生。研究表明，大多数鱼类养殖 NH_3 的安全浓度为 0.02mg/L（非敏感性鱼类）和 0.0125mg/L（敏感性鱼类）[4]。

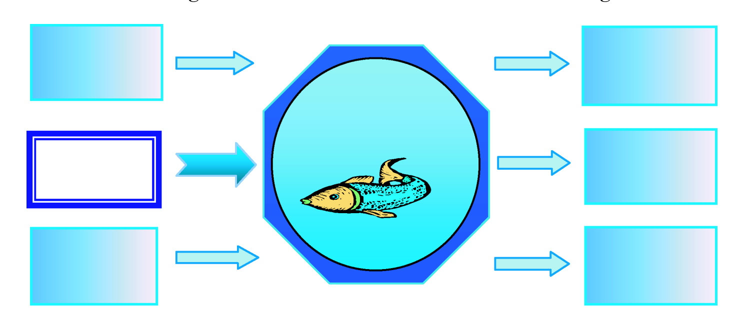


图 2　饲料的物质转化示意图

RAS 中生物净化机理是通过附着在生物滤（填）料上的生物膜通过一系列复杂生化反应，将养殖过程中产生的 TAN 转化为无害的硝酸盐类等。生物膜主要由大量微生物细胞组成，附着于载体上并经常嵌镶在有机胞外多聚物结构中，厚度一般为 0.07～4mm，主要是利用好养硝化过程实现水体净化功能。降解污染物过程相当复杂，典型的生物化学反应式[5]可表达为：

$$NH_4^+ + 1.83O_2 + 1.97HCO_3^- \rightarrow 0.0244C_5H_7O_2N + 0.976NO_3^- + 2.90H_2O + 1.86CO_2$$

式中，$C_5H_7O_2N$ 为细菌原生质分子式。

与水处理中颗粒物去除、增氧和调温等物理处理工艺环节不同，生物净化效果与水温、溶解氧、pH、固体悬浮物浓度、碱度、有机负荷和水力负荷等因子密切相关，极易因环境变化而引起效率下降，甚至丧失净化功能。同时，由于生物膜自身也进行新陈代谢，在其不同生长阶段，降解氨氮的能力也差别明显。此外，养殖水体的微污染特性也不利于净化效果的提高。上述原因导致生物净化的高效性和稳定性成为高效循环水处理的主要制约因素，尤其是在鲆鲽等鱼类的“低温寡营养”海水系统中[6]。为有效解决该问题，欧美技术发达国家依托强大的工业基础，尤其是先进的环保水处理技术，先后研发了浸没式生物包、生物转盘（RBC）、滴滤塔和流化床生物过滤器（FBB）等技术装备，主要是采用高比表面积滤料为载体，以附着更多的生物膜，达到更好的处理效果。近年来，在生物滤器的发展方向上有所变化，主要表现是：在保证滤料较高比表面积的前提下，更重视生物滤器的稳定性，以具有自清洗功能的生物移动床等为代表的新技术得到普遍发展和应用，但在高效性、稳定性和经济性上尚有不足之处。

实现工厂化循环水系统养殖是我国今后的长远发展目标。随着生物技术、信息技术、新材料技术和人文科学等的不断互相渗透和综合运用，RAS 面临的主要科学和技术难题才会逐步得到解决，符合于人类控制而达自动化管理水平，且达到适用性、可靠性和经济性（applicability，reliability，economy，ARE）[6]的新系统才会不断涌现。至此，水产养殖由传统养殖向工业化方向发展，产业才能真正实现经济增长方式的根本转变[7,8]。

参 考 文 献

［1］ Food and Agriculture Organization of United Nations. FAO Fishery and aquaculture statistics Yearbook-2007. Rome，2009：xxii，9，26

［2］ Timmons MB，Ebeling JM. Recirculating Aquaculture. New York：Cayuga Aqua Ventures-NRAC Publication，2007：6.233-241，321

［3］ 王锋，闻宏伟．虹鳟鱼养殖专家系统的设计．中国农业工程学会 2005 年学术年会论文集，北京，2005：455-459

［4］ Ebeling JM，Timmons MB，Bisogni JJ. Engineer analysis of the stoichiometry of photoautotrophic，autotrophic，and heterotrophic control of ammonia-nitrogen in aquaculture pro-

duction systems. Aquaculture，2006 (257)：346-358

［5］ Malone RF，DeLos RAA. Aquacultural Engineering Society Proceedings. Orlando：ISTA Ⅳ，1997：197-208

［6］ 刘鹰．工厂化循环水养殖系统优化设计原则．渔业现代化，2007，(2)：8-9，17

［7］ 雷霁霖．中国海水养殖大产业架构的战略思考．中国水产科学，2010，17 (3)：600-609

［8］ 雷霁霖，杨正勇，倪琦，等．促进鲆鲽类养殖产业朝循环经济方向持续健康发展——基于鲆鲽类主产区调研的战略思考．中国工程科学，2010，12 (8) 34-37

撰稿人：倪　琦

中国水产科学研究院渔业机械仪器研究所

深水网箱高海况安全作业

Cage Farming in Open Ocean Conditions

网箱养殖是在江、河、湖、海等大型水体中养殖鱼类的一种生产模式。它的历史悠久，早在我国宋代，周密的《癸辛杂识》（约1243年）中，已有长江流域渔民捕捞鲢、鳙、草鱼苗置于布兜中进行暂养的渔业活动记载。早期的网箱结构很简单，以竹、木竿和网片扎制而成[1]，主要在江河、湖泊中养殖淡水鱼类。直到20世纪60年代末，从日本试养鰤鱼和挪威等国试养鲑鱼开始，海水网箱养殖才逐步发展成一项专门产业[2]。七八十年代，随着工业和生物技术的进步，新材料、机械、工程、电子、防腐、防污和生物技术等相继在网箱养殖中得到应用，海水网箱养殖在各国得到快速发展，成为当今世界重要的渔业生产方式之一。

众所周知，覆盖地球表面71%的浩瀚海洋既是大自然为人类的生存与发展提供的巨大资源和空间，同时，海洋灾害也会给沿海人民的生产和生活带来巨大灾难。风平浪静时，人们可在海上安全生产、悠闲垂钓，而当风暴潮、台风等灾害性天气到来时，狂风巨浪可掀翻海上作业船只、摧毁海岸码头、毁坏海洋工程设施。海水养殖网箱是设置于海洋中的一种特殊的构筑物[2]，无论是其结构、规模，还是坚固程度，远比不上大型船只和海岸码头，因此，在外海开展深水网箱养鱼，如何保障海上网箱养殖的生产和人身安全，是网箱养殖业者和渔业工程技术人员首先需要解决的重要课题。

海水网箱养殖发展初期，人们大都模仿淡水网箱采用一些造价低廉的竹、木材料简单扎制而成，并选择避风条件较好、海区水流较平缓的内湾、近岸水域开展养殖。然而，随着海水养殖业的快速发展，近海适于养殖的海域几乎全被简易的小型网箱所占据，有些内湾甚至出现过饱和状态，局部海域的网箱养殖已成为影响海洋环境的新污染源。加之浅海、内湾水域易受陆源污染，导致海区的富营养化、造成病害丛生、养殖鱼品质下降和生态环境的恶化。此外，由于网箱本身不具备抵御自然灾害的能力，一旦遭遇风暴潮或台风袭击则会造成严重的经济损失。面对这一系列问题，20世纪70年代后期，世界上网箱养殖发达国，如挪威、日本、美国等，先后开发了离岸网箱养殖（offshore cage culture）或开放海域养殖（open ocean aquaculture）设施和养殖模式[3,4]。我国自1998年从挪威引进第一组HDPE网箱，首次在海南省临高开展深水网箱养殖试验获得成功[5]。

深水网箱，由于孤立架设在离岸的开放型海域，既无山川和岛屿的掩护，也无岸带作为屏障。在恶劣气候条件下，海区迅即出现风大、浪高、流急的“高海况”

特征，这时的深水网箱全方位地暴露在排山倒海的巨浪之中，生产将会遭遇到不可预测的风险。因此，今后欲将海水养殖网箱不断向远海、深水等开放式海域推进，就必须全方位地对深水网箱的结构和高海况下的相互作用等一系列科学问题进行深入探究，只有紧紧依靠现代科技力量去实现高海况条件下的安全作业，才有可能使外海网箱养殖达到产业化的运行目标。

深水网箱通常是由网箱框架、网衣箱体和敷设锚泊三个系统组成[1,2]，任何一个部分出现问题均会造成养殖鱼类的逃逸，给养殖业者带来严重的经济损失。因此，世界各国在发展深水网箱养殖高海况安全作业时，都要从构成网箱的三大系统出发，采取不同的高技术手段和措施，以确保网箱的安全作业性能。一是制作网箱时要尽可能多地采用现代工业的新材料和新技术。例如，网箱框架采用高强度、耐冲击、柔韧性好的 HDPE（高密度聚乙烯）或高强度橡胶、绳索等材料制作，网衣采用 PA（尼龙）、PE（聚乙烯）和金属合成材料等制作[6]；二是依据波高随水深的等差增加而成幂指数衰减的波浪理论，研制可升降式或沉式网箱，使之在风暴潮或台风等到来之前，可将网箱沉降到安全水层，以躲避强风大浪给养殖网箱造成毁灭性的危害[3,6]；三是在网箱养殖区设置浮式防波堤或减流设施，以减轻风浪和海流直接对网箱的冲击[7]；四是提高网箱锚泊系统的稳定性，如采用水下绳索框架缓冲式锚泊系统，或通过改变锚的形状和不同结构的锚碇设计，提高锚泊系统稳固性等[6]。上述技术措施的应用，虽然在一定程度上提高了网箱养殖抵御自然灾害的能力，但在实际养殖生产中发现仅有这些措施还不行，要真正实现深水网箱养殖在高海况下的安全作业，还需要查明深水网箱在高海况下的波浪、流场中水动力特性，尤其需要开发出保障网箱系统和养殖鱼类安全的多项技术措施。

（1）对高海况下深水网箱水动力特性的认知目前还很欠缺。深水网箱多是由刚性的箱体框架、柔性的网衣和锚泊系统组成，属刚柔复合型特殊海洋工程构件，在风、浪、流外力及其复合载荷的作用下，其水动力特性较之海洋工程中纯刚性结构物更为复杂，尤其是在 12 级以上台风与天文大潮同步发生的极端海况下，不仅获取波流载荷对网箱系统作用力的现场实测数据十分困难，而且网箱各系统受力分析也变得更为复杂。因此，长期以来，由于缺乏对网箱水动力特性的了解和掌握，网箱系统设计在国内甚至国外多数建立在经验和估算基础上，网箱系统各部件设计的受力计算几乎为空白。

（2）高海况下深水网箱养殖安全保障技术。由于养殖鱼类各自的生物学特点，其抗浪和耐流性都有其一定的范围，超过极限，即使网箱设施安全，鱼类也无法存活。因此，如何获取养殖鱼类耐流、抗浪性阈值，并采取相应的技术措施保障在极端恶劣海况条件鱼类的存活，是实现深水网箱高海况安全作业需要解决的技术难题。就目前技术发展来看，保障深水网箱安全作业最为有效的措施是网箱升降和新型锚泊敷设技术。网箱升降控制的技术难点在于研制一种系统造价低、控制可靠、

方便操作的升降式网箱，并实现多网箱快速升降和远程控制功能；在锚泊固定技术方面，由于开放型深水海域的高海况条件，至今尚未形成一套安全可靠、敷设方便的锚泊固定方法[1,8]。总之，发展深水网箱养殖是我国海水养殖的大方向，但要实现高海况下安全、高效养殖仍任重而道远，需要产学研各界同仁的长期坚持不懈努力方可达到。

参 考 文 献

[1] 关长涛，王春生．海水网箱健康养殖技术．济南：山东科学技术出版社，2008：20-62

[2] Malcolm CMB. Cage Aquaculture. Surrey：Fishing News Books Ltd，1987：26-35

[3] 徐君卓．国外大型深水养殖网箱类型介绍．中国水产，2001，(10)：54-55

[4] 张朝晖，丛娇日，Zmidling K. 深海网箱养殖技术进展．中国水产，2001，(4)：57-59

[5] 张本．关于“深海抗风浪网箱”一词的商榷．现代渔业信息，2003，(2)：3-4

[6] 林德芳，关长涛，黄滨，等．海水养殖网箱抗风浪措施的探讨．海洋水产研究，2005，26 (6)：55-60

[7] 杜守恩．水产养殖工程技术．青岛：青岛海洋大学出版社，1993：167-197

[8] 关长涛，林德芳，黄滨，等．深海抗风浪网箱养殖设施与装备技术研究进展．现代渔业信息，2007，22 (4)：6-8

撰稿人：关长涛

中国水产科学研究院黄海水产研究所

鱼类为什么不能很好地利用糖类物质？

Why Fishes Cannot Utilize Carbohydrates Efficiently?

近年来，我国水产养殖业的迅猛发展，对水产饲料的产量和质量提出了更高的要求。而目前作为养殖鱼类特别是肉食性鱼类饲料的最大特点，就是蛋白质的含量高，而糖类物质（碳水化合物）的含量较少。陆生畜禽饲料蛋白质含量在20%左右，而鱼类饲料蛋白质含量达30%～60%。如果能够提高来源广泛、价格低廉的糖类物质在饲料中的使用比例，降低价格昂贵的动物性蛋白饲料（如鱼粉）的使用量，这在鱼粉资源相当紧缺的今天，对于水产饲料工业乃至水产养殖业的可持续发展具有重要的意义。

我们首先来看关于鱼类糖营养的研究情况。目前，在影响鱼类对饲料糖的利用因素以及糖代谢的调节等方面都取得了重大进展。

动物对饲料糖的代谢和利用过程受到酶、激素和基因的调控。在体内，葡萄糖通过糖酵解通路、三羧酸循环和呼吸链代谢生成ATP，或者通过磷酸戊糖途径代谢生成NADPH用于脂肪合成或生成5-磷酸核糖用于合成核苷酸，也可合成糖原（糖原异生）贮存在肝脏和肌肉以及为蛋白质合成提供碳架。相关机制在鱼类酶水平的研究中也得到了证明。比如己糖激酶（HK）、葡萄糖激酶（GK）、6-磷酸果糖激-1（PFK-1）和丙酮酸激酶（PK）等参与葡萄糖代谢的关键酶类，被证实在鱼体同样存在。

研究表明，高糖将导致一些鱼类肝脏中糖代谢酶的活性增强，如GK[1]、PK[2]，及其转录表达水平提高。糖类物质诱导PK活性并不主要是由于转录机制所致，而可能与转录后调控或酶的修饰方式相关，如PK基因的磷酸化和去磷酸化[3]。因为也有研究显示饲料中的糖没有诱导金头鲷PK[4]的活性，所以这种观点还需要进一步的验证。除了糖酵解外，参与糖异生的酶也受到摄食糖类物质的影响，如在饲喂鲤鱼糖类物质6h后，磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶（PEPCK）基因的表达明显低于饲喂24h后。但在金头鲷，*PEPCK*基因的表达不受食后时间和摄食成分的影响[5]。除了糖酵解、糖异生作用外，内源性糖原的分解、合成及其水平的高低也会影响鱼类对饲料糖类物质的利用。例如，在鲤鱼腹膜内注射胰高血糖素1h后，Gpase的活性和cAMP的浓度增加，伴随着肝糖原含量的减少。

与葡萄糖代谢有关的一些酶的活性和表达水平也受饲料糖类物质的种类、投喂频率等的影响。在欧洲狼鲈中发现，葡萄糖诱导的肝脏PK活性大于淀粉，而在银鲫和长吻鮠中发现含蔗糖日粮诱导的PK活性显著高于葡萄糖、糊精或淀粉[6]。饲

喂频率显著影响肝脏 PFK-1 的活性。在杂交罗非鱼的研究中发现，含 44%淀粉的饲料按 6 次/d 投喂组的 PFK-1 活性高于 2 次/d 投喂组[7]。

鱼类对饲料糖的利用也受糖的来源及加工程度、水温等的影响。大西洋鲑对分别以小麦淀粉、玉米淀粉和燕麦淀粉为糖源的饲料的利用结果显示，各组增重率没有显著差异，但小麦淀粉组的饲料效率和蛋白质效率比其他两组高。大多研究报告指出淀粉糊化后可显著提高饲料效率和鱼的生长速度。水温下降，鱼类对糖的耐受量也会下降。还有一些研究发现饲料中铬可明显提高摄食葡萄糖饲料的罗非鱼的增重率、摄食量、蛋白质和能量储积量及肝糖原含量。Shiau 和 Shy[8]进一步研究指出 204mg/kg Cr_2O_3 能最大限度地改善罗非鱼对葡萄糖的利用，生长速度最快。但是高首鲟的实用饲料中加入铬酵母并没有明显促生长作用。

然而，与大多数哺乳动物相比，鱼类对饲料中糖类物质的利用率较差。自 Phillips 等[9]将糖耐量试验应用于鱼类研究以来，现有研究表明，几乎所有鱼类在葡萄糖负荷后血糖都迅速（1h 内）升高，并出现持久的高血糖。因而鱼类被称为天生的“糖尿病体质”。那么，鱼类为什么不能很好地利用饲料中的糖类物质呢?

需要说明的一点是，鱼类（特别肉食类）被认为对糖类物质利用能力低下，其主要根据是鱼类在糖耐受量试验中会出现相对持久的高血糖，其主要原因被认为与其肝脏葡萄糖利用（糖酵解）和生成（糖异生）的调节不完全有关。而人们研究鱼类适宜的饲料糖含量时多用陆生恒温动物的适宜饲料糖含量作为参照水平，得出的结论是鱼类对糖的利用能力低下。然而，上述的研究发现鱼类中并不缺乏相关代谢酶的活性，如糖酵解途径的第一个关键酶 GK，在虹鳟鱼和鲤鱼中饲喂糖类物质后肝脏 GK 的活性升高，也提高了 *GK* 基因的表达，越来越多的证据表明鱼类的 GK cDNA 和糖类物质对它的调节机制和大鼠的相同。鱼类用于维持其在水中体态的能量比陆生动物维持体态的能量低，同时，鱼类是变温动物，不需要消耗能量来维持恒定的体温。所以鱼类所需能量要低于恒温动物，如从鱼类能量代谢需要出发来确定饲料中最适合的糖含量，或许会得出不同的结论。还有研究发现在大鼠，禁食可以提升葡萄糖生成的关键酶活性，重饲喂糖类物质后可抑制酶的活性。而与大鼠不同的是，虹鳟的肝脏中，*PEPCK* 和 *FBP* 基因不依赖于鱼类的营养状况而表达量很高。这些表明在鱼类肝脏中可能存在一种内源性的高水平的葡萄糖生成机制，糖类物质对它的调节不起作用。其实鱼类对糖的利用潜在能力并不低，只是因长期生长在缺乏糖类物质的水体中，习惯于利用内源性的糖，并因在长期进化过程中没有发育起应对高血糖的调节机制，血糖过高会导致应激反应，最终影响生长性能。这就表现出鱼类不能很好地利用饲料中的糖类物质。

那么，有什么途径可以提高鱼类对饲料中糖类物质的利用呢? 在鱼类，通过饲喂糖而减少葡萄糖生成关键酶表达的途径之一，就是通过建立转基因动物而改变它的基因组。然而，转基因动物和植物不能被消费者所接受。另一种可能是通过饲喂

糖类物质改变葡萄糖异生途径中关键酶的反应编程。在哺乳动物和人上进行的一些研究表明，在生命早期的关键发育阶段施以饮食影响可能导致其后生命过程中生理功能发生长效变化，即营养调控。目前早期的营养调控在鱼类上的研究涉及的还很少。Geurden 等[10]在虹鳟鱼的两个早期生命阶段进行营养调节，发现糖类物质可调节一些消化酶的活性。但是，对涉及葡萄糖运输（SGLT1）和代谢（G6Pase）基因没有影响。通过早期的营养调节来改善鱼类对糖类物质的利用，尚需要进一步研究来证明其可行性。另外，开发可以促进糖类物质利用的功能性饲料添加剂（如外源性酶类），也是一条很有发展潜力的途径。

参 考 文 献

[1] Moreira IS，Peres H，Couto A，et al. Temperature and dietary carbohydrate levels effects on performance and metabolic utilization of diets in European sea bass（*Dicentrarchus labrax*）juveniles. Aquaculture，2008，274（1）：153-160

[2] Ferna′ndez F，Miquel AG，Cordoba M，et al. Effects of diets with distinct protein-to-carbohydrate ratios on nutrient digestibility，growth performance，body composition and liver intermediary enzyme activities in gilthead sea bream（*Sparus aurata*，L.）fingerlings. J Exp Mar Biol Ecol，2007，343（1）：1-10

[3] Panserat S，Plagnes-Juan E，Kaushik S. Nutritional regulation and tissue specificity of gene expression for proteins involved in hepatic glucose metabolism in rainbow trout（*Oncorhynchus mykiss*）. J Exp Biol，2001，204：2351-2360

[4] Enes P，Panserat S，Kaushik S，et al. Growth performance and metabolic utilization of diets with native and waxy maize starch by gilthead sea bream（*Sparus aurata*）juveniles. Aquaculture，2008，274（1）：101-108

[5] Panserat S，Plagnes-Juan E，Kaushik S，et al. Gluconeogenic enzyme gene expression is decreased by dietary carbohydrates in common carp（*Cyprinus carpio*）and gilthead seabream（*Sparus aurata*）. Biochim Biophys Acta，2002，1579（1）：35-42

[6] Tan Q，Xie S，Zhu X，et al. Effect of dietary carbohydrate sources on growth performance and utilization for gibel carp（*Carassius auratus gibelio*）and Chinese longsnout catfish（*Leiocassis longirostris* Gunther）. Aquacult Nutr，2006 12（1）：61-70

[7] Tung P-H，Shiau S-Y. Effects of meal frequency on growth performance of hybrid tilapia，*Oreochromis niloticus* × *O. aureus*，fed different carbohydrate diets. Aquaculture，1991，92：343-350

[8] Shiau SY，Shy SM. Dietary chromic oxide inclusion level required to maximize glucose utilization in hybrid tilapia，*Oreochromis niloticus* × *O. aureus*. Aquaculture，1998，161（1-4）：357-364

[9] Phillips AM，JR Tunsion AV，Brockway DR. Utilization of carbohydrates by trout. Fish Res Bull NY，1948，11：1-44

[10] Geurden I, Aramendi M, Zambonino-Infante, et al. Early feeding of carnivorous rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) with a hyperglucidic diet during a short period: effect on dietary glucose utilisation in juveniles. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2007, 292: R2275-R2283

撰稿人:[1] 梁旭方　[2] 张文兵

1　华中农业大学

2　中国海洋大学

鱼类的 **HUFA** 合成能力及进化

Biosynthetic Capability of HUFA in Fish and Its Evolution

早在 20 世纪 40 年代，人们开始关注到格陵兰岛土著居民患冠心病、糖尿病、哮喘、银屑病等慢性病的比例要显著低于西欧国家。为探讨该现象的原因，Niels Kromann 和 Anders Green 于 1950～1974 年对此进行了长达 25 年的调查研究，发现格陵兰岛人的食物里富含 *n*-3 高度不饱和脂肪酸（highly unsaturated fatty acid，HUFA）。从此以后，人们开始重视 HUFA 对健康的作用[1]。通常把双键≥3、碳原子数≥20 的长链不饱和脂肪酸称为 HUFA，其中 22∶6 *n*-3（DHA）、22∶5 *n*-3（EPA）和 20∶4 *n*-6（ARA）等 HUFA 在各种生物体内都具有重要的生理功能，对人类和动物的健康非常重要。有趣的是：一方面，水产动物、特别是鱼类，是人类获得 HUFA 的重要来源；另一方面，当人们养殖鱼类等水产动物时，常常需要在其配合饲料中添加富含 HUFA 的鱼油才能满足其正常生长发育的需要。在鱼油资源日益紧缺而价格昂贵的今天，如何减少配合饲料中鱼油的添加量已成为鱼类营养学家和饲料生产企业关注的重要问题。要解决这个问题，需要从研究鱼类的 HUFA 合成能力入手，发掘鱼类的内源性 HUFA 合成能力。20 多年来的研究表明，淡水鱼跟人类一样，具有将亚油酸（18：2 *n*-6）和 α-亚麻酸（18：3 *n*-3）转化为 HUFA 的能力，但其自身不能合成此两种 C_{18} 脂肪酸；因此，亚油酸和亚麻酸是淡水鱼类的必需脂肪酸（EFA）。相反，海水鱼类一般不能将亚油酸和 α-亚麻酸转化为 HUFA 或该能力很弱，因此，HUFA 是海水鱼的 EFA[2]。那么，造成淡水鱼和海水鱼 HUFA 合成能力差异的原因是什么呢？

鱼类肝细胞体外培养体系的建立为阐明鱼体的 HUFA 合成能力提供了可能。最初的研究发现，虹鳟（*Oncorhynchus mykiss*）的肝细胞能够将放射性核素标记的 α-亚麻酸转化为 EPA 和 DHA。后来的研究也证明，多种淡水鱼的肝细胞具有将 α-亚麻酸和亚油酸转化为 HUFA 的能力；海水鱼之所以不能将 α-亚麻酸和亚油酸转化为 HUFA，主要原因是缺乏从 C_{18} 脂肪酸合成 HUFA 的延长酶或 Δ5 脂肪酸去饱和酶活性[3]。令人鼓舞的是，最近在一种植食性海水鱼类——黄斑蓝子鱼（*Siganus canaliculatus*）中取得了重要的创新性突破，不仅克隆到首个海水鱼的具有 Δ6/Δ5 去饱和活性的双功能脂肪酸去饱和酶的基因，还在该鱼中克隆到脊椎动物的首个 Δ4 脂肪酸去饱和酶的基因[4]；在体和离体实验都证明，黄斑蓝子鱼具有转化 α-亚麻酸和亚油酸转化为 HUFA 的能力，从而使鱼类和脊椎动物的 HUFA 合成途径得到了新的补充和完善[4,5]（图 1）。

近 10 年来，随着调控 HUFA 合成的关键酶的基因陆续从多种鱼类中被克隆，

有关鱼类 HUFA 合成的研究已进入到分子生物学领域。最新研究进展不但揭示了鱼类合成 HUFA 的分子基础，还为我们描绘鱼类 HUFA 合成关键酶的进化提供了初步证据。对鱼类脂肪酸去饱和酶的研究发现，不同功能的脂肪酸去饱和酶在氨基酸序列、特别是保守结构域上有很高的相似性，很可能来自同一个“原体”。其中，Δ6 脂肪酸去饱和酶的基因已在 10 多种鱼类被克隆。有证据表明，Δ6 去饱和酶与细胞色素 b_5 结构域的融合事件发生得相当早，该酶可能比其他脂肪酸去饱和酶（Δ9、Δ12）更为古老[6]。海水鱼 Δ6 脂肪酸去饱和酶的活性与淡水鱼相比要低得多。并且，淡水鱼体内 Δ6 脂肪酸去饱和酶表达量最高的组织是合成 HUFA 的主要器官——肝脏，其次是小肠和大脑；而海水鱼体内该酶在大脑中的表达量远远超过肝脏，提示 Δ6 脂肪酸去饱和酶可能对于维持海水鱼大脑和神经组织中高水平 DHA 具有重要作用[7]。Δ6/Δ5 双功能脂肪酸去饱和酶分别在淡水鱼斑马鱼（*Danio rerio*）和海水鱼黄斑蓝子鱼中被发现，表明双功能脂肪酸去饱和酶存在于鱼类中并不是一个孤立事件，可能代表进化中的一个阶段，因而在进化上可能具有重要意义[8]。

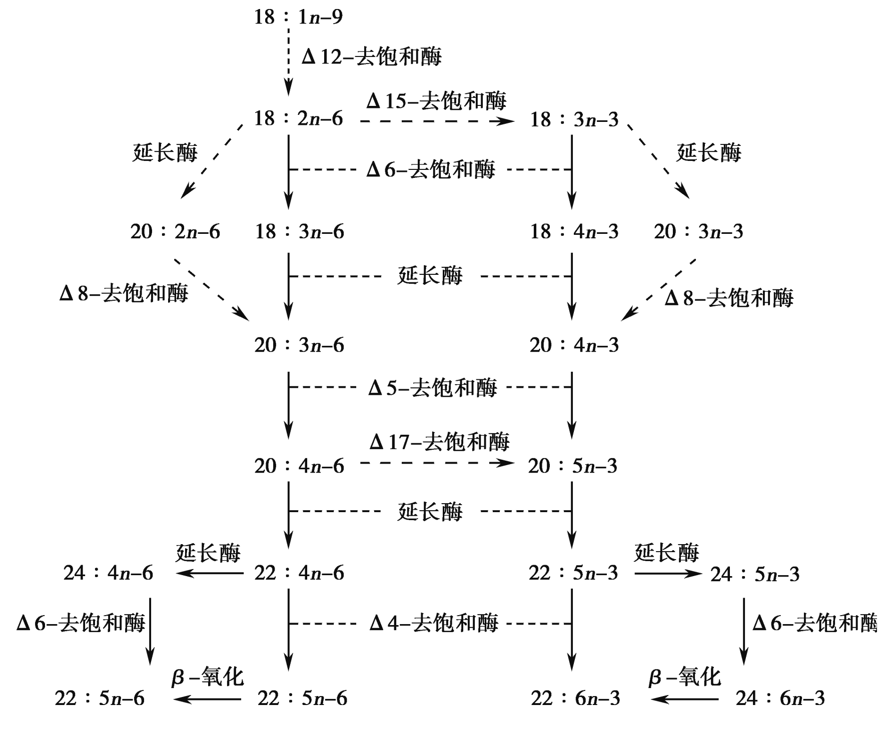


图 1　HUFA 生物合成途径

实线箭头为鱼类中已得到证实的合成途径，虚线为其他生物中存在但在鱼类中尚未证实的途径；其中，作者最近在黄斑蓝子鱼中发现的 22：5n-3 到 22：6n-3 和 22：4n-6 到 22：5n-6 的直接转化途径为脊椎动物中的首次发现。脂肪酸去饱和酶简称为“去饱和酶”，碳链延长酶简称为“延长酶”

因此，我们推测海水硬骨鱼类在进入淡水的过程中，Δ6 脂肪酸去饱和酶在适应新环境和新的食物组成的过程中逐渐衍生出了 Δ5 去饱和活性，首先表现为 Δ6/Δ5 双功能活性，以满足 HUFA 合成的需要；随着进化中的某次基因加倍事件，又衍生出具有单一功能的 Δ5 脂肪酸去饱和酶。大西洋鲑（*Salmo salar*）的 Δ6 和 Δ5 脂肪酸去饱和酶在蛋白序列上具有 91%的相似性，甚至基因的外显子和内含子的接点也是保守的，表明两个酶在进化上的同源性[9]。事实上，鱼类的 HUFA 合成能力不仅受食物 HUFA 含量的影响，环境因素（如温度和盐度等）也起着重要的作用。已有研究表明，虹鳟等冷水性淡水鱼类的 EFA 主要为亚麻酸，而温水性淡水鱼类（如鲤鱼、鳗鱼等）则同时需要亚麻酸和亚油酸作为 EFA。我们对黄斑蓝子鱼的研究发现，该鱼在饲料 HUFA 水平或环境盐度较低时，其 HUFA 合成能力及肝脏脂肪酸去饱和酶的 mRNA 表达水平增加[5]。更为有趣的是，最近我们在蓝子鱼中发现的 Δ4 脂肪酸去饱和酶也具有少量 Δ5 去饱和活性[9]。此前，Δ4 去饱和酶活性仅发现于低等真核生物和海藻中，从未在脊椎动物中发现，它在进化上的源头目前还是一个谜。另外，在部分哺乳动物体内 Δ6 去饱和酶还具有较弱的 Δ8 活性[10]，这在进化上的意义如何，是否在其他生物中也存在 Δ4 和 Δ8 途径，目前还不得而知。此外，较早被发现的反义 Δ5 基因[10]在进化上能告诉我们什么信息也是一个谜。这些说明，硬骨鱼类 HUFA 合成能力的进化是一个十分复杂的过程，非常值得探讨。另外，软骨鱼在进化上更为原始，而且现有的种类都是肉食性鱼类；因此，克隆软骨鱼的脂肪酸去饱和酶基因将有助于深入阐明鱼类脂肪酸去饱和酶基因的来源问题。

与鱼类情况相似，其他海洋水产动物，包括虾、蟹、贝类的 HUFA 含量都较高，并且普遍高于淡水种类。比如美国蓝蟹（*Callinectes sapidus*）肌肉中的 DHA、EPA 和 ARA 的含量占总脂肪酸的 20.2%，而中华绒螯蟹（*Eriocheir sinensis*）肌肉中的这一比例为 12.9%；红斑对虾（*Penaeus kerathurus*）肌肉中的 HUFA 所占比例（20.2%）也远高于淡水中的罗氏沼虾（*Macrobrachium rosenbergii*）(4.2%)。Bell 等研究了作为大西洋鲑稚鱼天然食物的 10 种淡水无脊椎动物的脂肪酸组成，发现其 DHA 的含量都在 1%以下，远低于亲缘关系较近的海洋无脊椎动物[11]。既然捕食与被捕食的关系在各种水产动物中是广泛存在的，那么，捕食者与被捕食者之间是否存在 HUFA 合成能力的协同进化关系，目前还很难给出答案。尽管对于 HUFA 的合成能力已经有了大量的研究，但是，在低等真核生物和脊椎动物之间仍然有一大段“空白”。对于这些生物的 HUFA 合成能力问题，目前还没有来自分子生物学方面的证据给予“肯定”或“否定”的回答。

总之，有关鱼类的 HUFA 合成能力及进化问题是一个非常有趣而又十分复杂的科学问题，值得我们进一步深入探讨。

参 考 文 献

[1] Kromann N，Green A. Epidemiological studies in the Upemavik district，Greenland. Acta Med Scand，1980，208：401-406

[2] Sargent JR，Tocher DR，Bell JG，et al. The lipids. *In*：Fish Nutrition. 3rd ed. San Diego：Academic Press，2003：181-257

[3] Tocher DR. Metabolism and functions of lipids and fatty acids in teleost fish. Rev Fish Sci，2003，11 (2)：107-184

[4] Li Y，Monroig O，Zhang L，et al. A vertebrate fatty acyl desaturase with Δ4 activity. PNAS，2010，107 (39)：16840-16845

[5] Li YY，Hu CB，Zheng YJ，et al. The effects of dietary fatty acids on liver fatty acid composition and Δ6-desaturase expression differ with ambient salinities in *Siganus canaliculatus*. Comp Biochem Phys B，2008，151 (2)：183-190

[6] Gostinčar C，Turk M，Gunde-Cimerman N. The evolution of fatty acid desaturases and cytochrome b5 in eukaryotes. J Membrane Biol，2010，233 (1)：63-72

[7] Bell MV，Tocher DR. Biosynthesis of polyunsaturated fatty acids in aquatic ecosystems：general pathways and new directions. *In*：Lipids in Aquatic Ecosystems. Heidelberg：Springer Berlin，2009：211-236

[8] Hastings N，Agaba M，Tocher DR，et al. A vertebrate fatty acid desaturase with Δ5 and Δ6 activities. PNAS，2001，98 (25)：14304-14309

[9] Zheng X，Tocher D，Dickson C，et al. Highly unsaturated fatty acid synthesis in vertebrates：new insights with the cloning and characterization of a Δ6 desaturase of Atlantic salmon. Lipids，2005，40 (1)：13-24

[10] Guillou H，Zadravec D，Martin PGP，et al. The key roles of elongases and desaturases in mammalian fatty acid metabolism：insights from transgenic mice. Prog Lipid Res，2010，49 (2)：186-199

[11] Bell JG，Ghioni C，Sargent JR. Fatty acid compositions of 10 freshwater invertebrates which are natural food organisms of Atlantic salmon parr (*Salmo salar*)：a comparison with commercial diets. Aquaculture，1994，128 (3-4)：301-313

撰稿人：李远友
汕头大学

维生素 C 合成能力与水生动物的协同进化

Co-evolution of Aquatic Animals and Their Vitamin C Biosynthesis

在几百年前，人类就发现了坏血病，由于当时不了解疾病发生的原因，列为不治之症，死亡率很高。直到 1911 年，才确定坏血病是由于缺乏维生素 C（Vc）引起的。进而发现人类自身不具备合成 Vc 的能力，必须由食物获得[1]。有趣的是，后来发现在自然界既有许多动物和人类一样不能合成 Vc，也有不少动物具备 Vc 的合成能力。而 Vc 的合成能力似乎与动物的进化地位、栖息环境、食物习性没有什么必然的联系。是什么决定动物 Vc 合成能力的存在或缺失呢？

Vc 在动物体内是由 UDP-D-葡萄糖开始，经过一系列反应生成。其中 L-古洛糖酸-1,4-内酯氧化酶（L-gulono-1,4-lactone oxidase，GLO）是 Vc 合成过程中的关键酶和限速酶。关于无脊椎动物是否具有 Vc 合成能力还没有一个公认的结论。目前没有发现昆虫具有合成 Vc 的能力[2,3]。水生无脊椎动物甲壳动物——对虾在食物缺乏 Vc 时，会发生黑死病而死亡[4]。然而，一些水生无脊椎动物可能具备合成 Vc 的能力。饲料含有 Vc 与否对原始腹足类——欧洲疣鲍（*Haliotis tuberculata* L.）和皱纹盘鲍（*Haliotis discus hannai* Ino）的生长和存活均没有显著影响[5]；作者已在皱纹盘鲍克隆到 *GLO* 基因的全序列。Sodergren 等在紫色球海胆（*Strongylocentrotus purpuratus*）中发现部分 *GLO* 基因序列[6]。也许由于研究对象有限，仍然无法找出任何与水生无脊椎动物 Vc 合成能力与进化的协同关系。

重要的水产动物——鱼类是由原始有头类进化而来，包括软骨鱼类和硬骨鱼类。软骨鱼类被认为是最“原始”的鱼类，研究发现它们具有合成 Vc 的能力。硬骨鱼类包括三大类群，即总鳍鱼类、肺鱼类和辐鳍鱼类。总鳍鱼类进化到现在只有极少数种类——腔棘鱼类存在，与现存的肺鱼类构成鱼类中的内鼻孔亚纲。辐鳍鱼类最早以古鳕类为代表，到三叠纪为全骨鱼类所取代，现存种类以硬鳞总目为代表。全骨鱼类在中生代早期进化出真骨鱼类，经过了大量的适应辐射进化，形成现存种类繁多的真骨鱼类。内鼻孔亚纲和辐鳍亚纲中的硬鳞总目均具有合成 Vc 的能力，而真骨鱼类则不具合成 Vc 的能力[7]（图 1）。综合鱼类合成 Vc 的能力和进化的历史发现：比较原始和分类地位较低的鱼类均具有合成 Vc 的能力，而在鱼类进化的顶端——真骨鱼类中则失去了合成 Vc 的能力。

两栖类起源于古总鳍鱼类，其中的一支在石炭纪进化成爬行类。水生动物中

的两栖类和爬行类均具有 Vc 合成能力，无缺失现象。令人惊奇的是，在鸟类和哺乳类中发现了与鱼类同样的进化趋势：鸟类中部分雀形目鸟类[8]和哺乳类中灵长类[1]均不具有合成 Vc 的能力（图 1）。鸟类和哺乳类是分别由爬行类在侏罗纪和中生代三叠纪演化出来。鸟类包括古鸟亚纲和今鸟亚纲，其进化的顶端是雀形目鸟类。哺乳动物包括最原始的原兽亚纲、比较低等的后兽亚纲和高等类群真兽亚纲，灵长类是真兽亚纲的进化顶端。也就是说，同时在 3 条平行进化支的顶端，即鱼类中的真骨类，鸟类中的部分雀形目种类和哺乳类中的灵长类都失去了 Vc 合成能力。那么，究竟是什么原因造成进化史上 Vc 合成能力在进化顶端重复丢失呢？

目前的研究普遍认为缺乏 Vc 合成能力的动物是由于缺乏 GLO 活性，而缺乏 GLO 活性的原因是该种动物体内编码 GLO 的基因发生错误突变，导致 GLO 无法正常表达，从而失去活性。例如，人类就是因为 *GLO* 基因发生突变成为假基因[2]，从而失去 Vc 合成能力。进化在生物学中是指种群里的遗传性状在世代之间的变化。基因的突变可使性状改变，进而造成个体之间的遗传变异。自然选择能使有利于生存与繁殖的遗传性状变得更为普遍，并使有害的性状变得更稀少。处于进化树顶端的物种（灵长类、部分雀形目鸟类和真骨鱼类）无一例外地缺乏合成 Vc 的能力，表明这种变化不是偶然的，而是有利和进步的。在动物体内，GLO 催化古洛糖酸内酯形成 Vc 的同时，伴随着 O_2 的消耗和等量过氧化氢的形成。过氧化氢的代谢依靠谷胱甘肽过氧化物酶的催化，需要还原型谷胱甘肽，即合成 Vc 会造成氧化胁迫和重要的抗氧化剂——还原型谷胱甘肽的消耗。可见，Vc 的合成与其缺乏可能同样存在危害。因此，根据以自然选择为基础的演化理论推测，当外界环境发生变化，即外源性的 Vc 来源丰富足以满足机体的需要，或者栖息环境中的氧浓度过高造成氧化胁迫时，由偶然的 *GLO* 基因突变造成无法合成 Vc，又被证明对其自身是有利的时候，基因突变的个体在进化过程中会保存这种遗传突变产生的利益，在生存竞争中处于优势地位，从而失去 Vc 合成能力。

然而，为什么这种缺失现象会同时出现在水中游泳生活的甲壳类、真骨鱼类、陆上行走的灵长类以及空中飞翔的部分雀形目鸟类中呢？在动物漫长的进化过程中，其食物 Vc 的丰歉程度、栖息环境中的氧浓度高低与其 Vc 的合成能力的缺失与保留存在协同进化的关系吗？目前，这些问题都还无法回答。我们必须利用生物进化控制论的观点和方法，对不同分类地位、栖息环境和摄食食性的动物的 Vc 合成能力以及它们相关的古生物地学史进行更广泛的分析比较研究，才有可能阐明 Vc 合成能力与动物协同进化的关系。

阐明 Vc 合成能力与水生动物进化的关系，不仅仅在水生动物营养生理研究与饲料开发具有重要应用价值，更为重要的是对阐明整个动物界的 Vc 生物合成的进

化规律，为动物进化史提供新的角度和视野，具有重要理论意义。

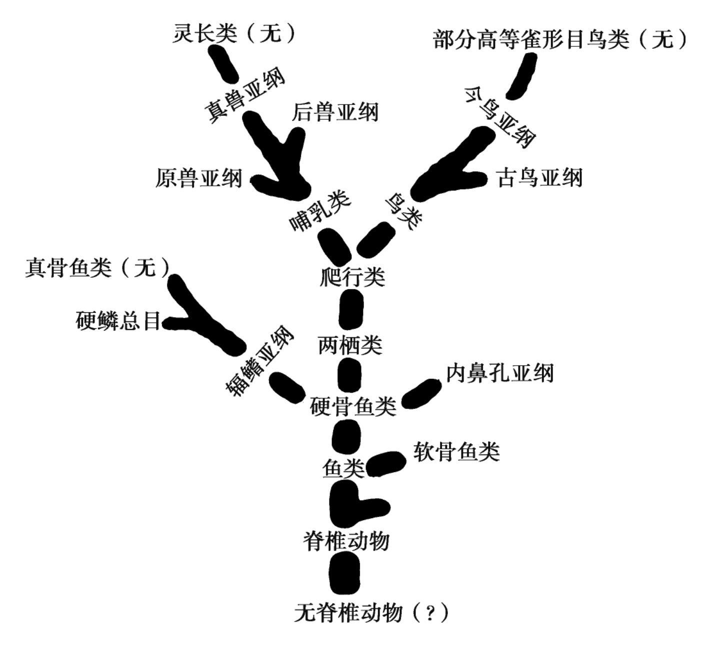


图 1　Vc 合成能力在动物中的分布

（无）：表示该种类不具有 Vc 合成能力；（?）：表示目前还不确定该种类是否具有 Vc 合成能力

参 考 文 献

[1] Burns JJ. Missing step in man, monkey and guinea pig required for the biosynthesis of L-ascorbic acid. Nature, 1957, 180: 553

[2] Dadd RH. Some effects of dietary ascorbic acid on locusts. Proe Roy Soc Lond B Biol Sci, 1960, 153: 128

[3] Gupta SD, Chaudhuri CR, Chatteriee IB. Incapability of L-ascorbic acid synthesis by insects. Arch Biochem Biophys, 1972, 152: 889

[4] Hunter B, Lightner DV, Magarelli PC, et al. Black death: an ascorbic deficiency disease in panaeid chrimp. Comp Biochem Physiol, 1979, 63A: 103-108

[5] Mai K. Comparative studies on the nutrition of two species of abalone, *Haliotis tuberculata* L. and *Haliotis discus hannai* Ino.: Ⅶ. Effects of dietary vitamin C on survival, growth and tissue concentration of ascorbic acid. Aquaculture, 1998, 161: 383-392

[6] Sodergren E, Weinstock GM, Davidson EH, et al. The genome of the sea urchin *Strongylocentrotus purpuratus*. Science, 2006, 314: 941-952

[7] Dabrowski K. Gulonolactone oxidase is missing in teleost fish—the direct spectrophotometric assay. Biol. Chem. Hoppe-Seyler, 1990, 371: 207-214

[8] Nishikimi M，Fukuyama R，Minoshima S，et al. Cloning and chromosomal mapping of the human nonfunctional gene for L-gulonogamma-lactone oxidase，the enzyme for L-ascorbic acid biosynthesis missing in man. J Biol Chem，1994，269：13685-13688

撰稿人：麦康森　张彦娇

中国海洋大学

水产养殖动物摄食及其营养调控

Feeding and Its Nutritional Regulation in Aquaculture Animals

随着水产养殖向集约化方向发展，其对饲料的依赖性越来越强。多数养殖动物都有其合适的人工饲料，但是有些水产动物，虽然历经多年研究，目前仍未能从根本上解决其人工配合饲料问题，如鳜鱼，就是一种十分特别的鱼类。天然条件下，鳜鱼以活的鱼类为食物。前期的研究发现通过模拟其食物振动、化学成分、物理性状等均不能使其摄食人工饵料。这说明我们对鳜鱼的摄食到底是由什么调控的仍然不清楚。在水产养殖中，人工饲料研制和使用的基础就是对鱼类摄食调控机制的了解。

摄食是鱼类等水产养殖动物获取营养和能量的唯一途径，动物通过摄食为个体的存活、生长、发育及繁殖等提供物质和能量基础。水产动物的摄食包括摄食行为、摄食量、摄食频率、摄食节律等。集约化水产养殖中，饲料通常占养殖成本的60%以上，合理的投喂不仅使养殖动物可以获得充分、平衡的营养，而且可以降低饲料用量，提高生长效率，降低养殖成本，还可以减少废物排放，降低渔业污染。

然而，很多水产动物的摄食调控机制仍然不十分清楚。这主要是因为水产动物的摄食调控非常复杂，不仅与其本身的遗传背景有关系，还随年龄、季节、食物类型、食物丰度、营养史等发生变化[1-3]。最适觅食理论（optimal foraging theory）假设：鱼类在觅食过程中的一系列形态、感觉、行为、生态和生理特性等，均为保证鱼类具有最大的摄食生态适应性，而这种适应总是倾向于使鱼类获得最大的净能收益（net energy gain）。在对水产动物的摄食调控上，包括了对食物摄取的质和量的调控。

鱼类食欲的调控包括中央调控和外周调控（图 1），中央调控主要在下丘脑区域，该区域整合来自各种物理、代谢或者内分泌的信号，再通过中枢神经系统发出刺激或者抑制摄食的信号。外周调控包括通过脑发出的或者消化道反馈体液信号，如由胃、肠等合成的脑肠肽 ghrelin，具有促进生长激素释放，增加食欲等功能，是目前研究发现的唯一一个外周分泌的能促进食欲的激素；其他如胆囊收缩素 CCK、铃蟾肽、生长激素抑制素 SMT 等，均会抑制摄食[4]。

鱼类摄食调控的内在因素包括激素、神经和代谢（营养素），外部调节因子包括环境因子和食物（饲料），这些调节最后通过脑的信号整合后通过体液信号和下丘脑系统影响摄食，而摄食反过来又通过消化道反馈影响体液信号，同时通过激素、神经和代谢影响脑信号的整合[5]。常见与鱼类食欲调控有关的内分泌因子包括

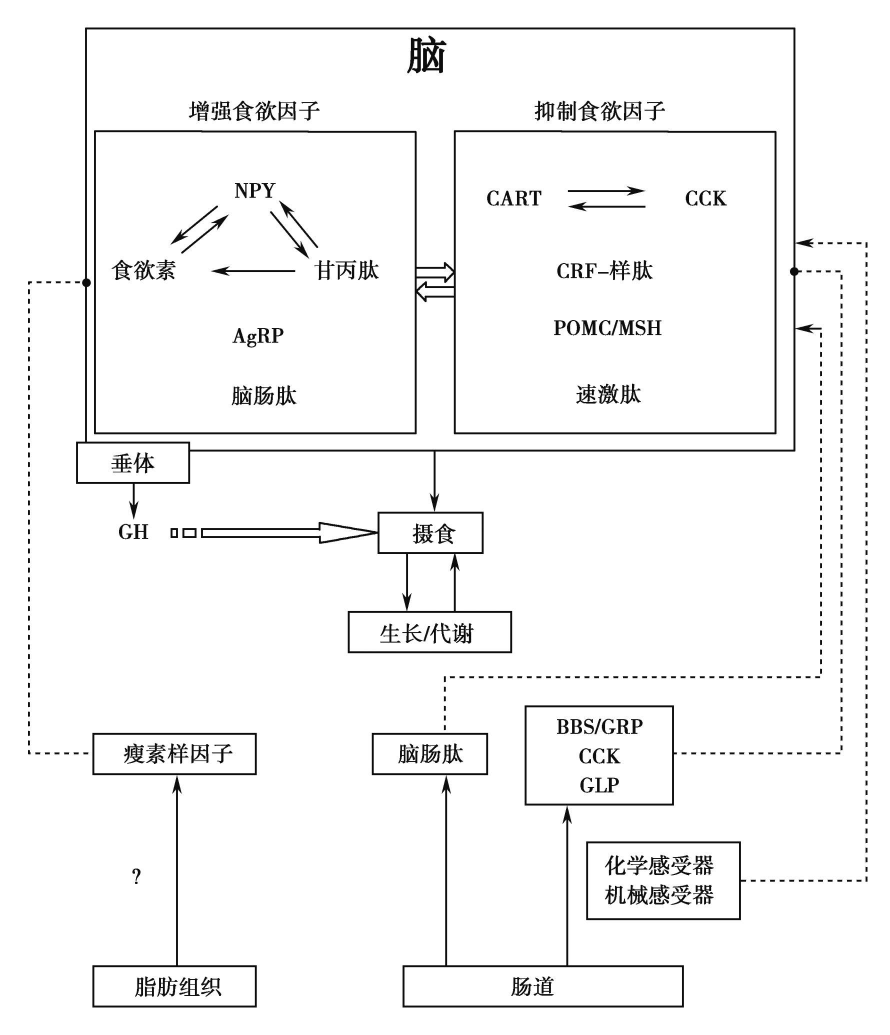


图 1　鱼类摄食的中央调控和外周调控示意图[5]

AgRP. 豚鼠相关蛋白；BBS/GRP. 铃蟾肽/促胃肽；CART. 可卡因和安非他明调节转录产物；CCK. 胆囊收缩素；CRF. 促肾上腺皮质激素释放因子；GH. 生长激素；GLP. 胰高血糖素样肽；MSH. 黑素细胞刺激素；NPY. 神经肽 Y；POMC. 鼠抗人阿黑皮素原

增强和抑制两类。例如，血管活性肽（vasodilator hormone）、甘丙肽（galanin）、脑肠肽（ghrelin）、生长激素（GH）、神经肽 Y（neuropeptide Y）和食欲素（orexin）具有促进食欲的作用。而抑制食欲的因素包括胰淀素（amylin）、降钙素基因相关肽（calcitonin gene-related peptide，CGRP）、胆囊收缩素（cholecystokinin，CCK）、可卡因和安非他明调节转录产物（cocaine and amphetamine-regulated transcript，CART）、促肾上腺皮质激素释放因子（corticotropin-releasing factor，

CRF)、皮质醇(cortisol)、胃泌素释放多肽(gastrin-releasing peptide,GRP)、胰高血糖素样肽(glucagon-like peptide-1,GLP-1)、促性腺激素释放激素(gonadotropin-releasing hormone,GnRH)、胰岛素(insulin)、促黑激素(intermedin,IM)、瘦素(leptin)、黑色素聚集激素(melanin-concentrating hormone,MCH)、褪黑激素(melatonin)、神经调节肽(neuromedin U,NMU)、垂体腺苷酸环化酶激活多肽(pituitary adenylate cyclase activating polypeptide,PACAP)、催乳素释放肽(prolactin releasing peptide,PrRP)、尾加压素(urotensin I,UI)等[6-9]。

鱼类对食物的选择是长期进化形成的,在天然水体中,不同动物各自形成一定的生态空间,形成和其他动物一定的相互关系,这就是生态位(ecological niche)。生态位在很大程度上是受到摄食和被摄食(捕食与被捕食)的影响,随着环境或者竞争关系变化,鱼类的生态位也会发生改变。在多数鱼类中,其食性也会随着年龄和繁殖行为而发生变化,这主要与其调控生长的生长激素(GH)、胰岛素生长因子(IGF-I)、促性腺激素释放激素(GnRH)等的调控有关。遗传背景的改变也会影响到鱼类的摄食行为,如不同品系的鱼类在摄食上常表现出一定的差异。通过微卫星(microsatellite)鉴别技术已经发现食欲调控肽类如神经肽 Y(NPY)等基因在不同品系间存在表达的差异[10]。但是在有些转生长激素基因的鱼类中,摄食率的提高和 NPY mRNA 没有关系。多数水产动物的摄食不仅表现出月的变化,还有昼夜的变化。这种摄食调控的多变性又增加了对其探究的难度。

食物的类型对水产动物的摄食有明显的影响,如草鱼在摄食动物性饲料时所消耗的时间低于摄食植物性饲料。而水产动物对不同类型的配合饲料摄食率的差异已经有很多证明。而食物的丰度不仅会影响水产动物的摄食率,还可能导致有些动物的自相残杀。

饲料的营养水平也会影响到水产动物的摄食率,动物循环系统中的代谢产物水平、摄食节律及禁食均会通过一系列与食欲控制有关的调节途径控制摄食。如高糖饲料或者注射氨基酸均可降低鱼类的摄食;多数鱼类摄食高能量的饲料时,其摄入量较低;而在摄入低能量饲料时,其摄入量较高。另有研究表明在不同的饲料蛋白水平下,转基因鱼的摄食行为不同:饲喂低蛋白饲料时,转基因鲤的摄食率明显提高;摄食高蛋白饲料时,则差异不大。脑 NPY 的水平已经被证实受到常量营养素的影响[7]。饲料的营养成分如氨基酸等会影响 GH、IGF-I 的分泌,从而影响鱼类的摄食,而不同营养素之间还存在着复杂的交互作用。单因子的研究结果往往在多因子共同作用时会发生变化。

水产动物前期营养史对后期摄食的影响也较大。例如,在异育银鲫中,前期摄食含较高鱼粉饲料在改喂豆粕为主的饲料时,其摄食率明显下降。饥饿后恢复摄食期的摄食调控也具有特殊性,多数鱼类在饥饿后恢复投喂的前期,摄食率均有明显

提高，一般维持一周到数周后才恢复到原来水平。已有证明鱼体血糖水平影响鱼类的摄食节律。消化道中食物的刺激也可以通过神经和化学信号传送到脑的食欲控制中心而调节摄食。近期的研究还表明，前期使用诱食效率较强的诱食剂，当更换较弱的诱食剂后，其摄食反而比未加诱食剂的更低，而且诱食剂对提高摄食的效果也有一定的时效。

环境因素包括非生物的温度、光照、水质状况（溶氧、盐度、氨氮、pH、浑浊度等)、养殖环境（缸体形状、环境背景、水体流速、噪声等）以及生物因素(养殖密度、种内社会行为等)。更为有趣的是，波动的因子和恒定因子对摄食的影响也有所不同，虽然知道这些因子均与中央调控有关，但是很多因子是如何影响食欲的，机制还不明确。

摄食是影响水产养殖动物生长、繁殖、品质调控、废物排放等的重要因素，对水产养殖动物摄食机制的深入了解，不仅有利于我们调整合适的养殖环境和投喂策略，对于新的养殖品种的开发、定向育种和精确投喂技术均十分有益。然而水产动物的摄食受到复杂的因子调控，而且动物本身也可表现出一定的适应性。目前对很多动物的摄食调控机制仍然不清楚，导致人工饲料问题不能解决。另外，养殖条件下很多因子对水产动物均是一种胁迫的状态，而胁迫状态下的摄食调控又更为复杂。如何通过系统的研究，开发新的研究方法和思路，从分子、细胞、器官、系统、个体及养殖系统的不同层次，综合研究水产养殖动物的摄食及营养调控机制将是一项长期而艰难的工作，该方面的成果将有助于建立精确投喂管理，提高养殖效率，节约饲料成本，减少环境污染。

总之，水产养殖中，饲料营养是影响鱼类生长的重要因素，鱼类的摄食决定营养的摄入，而饲料营养素种类和水平、鱼类的营养史等均会通过不同的途径影响摄食，有关摄食过程中的营养调控机制由于受到多种因素的影响，仍然难以摸清，导致很多养殖品种的人工饲料开发受到限制。该方面问题的解决，将会有助于提高水产养殖的人工可控性，提高饲料的使用率。

参考文献

[1] Guillaume J，Kaushik S，Bergot P，et al. Nutrition and Feeding of Fish and Crustaceans. Chichester：Praxis Publishing，2001

[2] Houlihan D，Boujard T，Jobling M. Food Intake in Fish. Oxford：Blackwell Sciences，2001

[3] Kulczykowska E，Javier F，Vázquez S. Neurohormonal regulation of feed intake and response to nutrients in fish：aspects of feeding rhythm and stress. Aquacult Res，2010，41 (5)：654-667

[4] Lin X，Volkoff H，Narnaware Y，et al. Brain regulation of feeding behavior and food intake in fish. Comp Biochem Phys A，2000，126 (4)：415-434

[5] Murashita K，Fukada H，Ronnestad I，et al. Nutrient control of release of pancreatic en-

zymes in yellowtail (*Seriola quinqueradiata*): involvement of CCK and PY in the regulatory loop. Comp Biochem Phys A, 2008, 150: 438-443

[6] Volkoff H, Canosa LF, Unniappan S, et al. Neuropeptides and the control of food intake in fish. Gen Comp Endoc, 2005, 142 (1-2): 3-19

[7] Silverstein JT, Bondareva VM, Leonard JBK, et al. Neuropeptide regulation of feeding in catfish, *Ictalurus punctatus*: a role for glucagon-like peptide-1 (GLP-1)? Comp Biochem Phys B, 2001, 129 (2-3): 623-631

[8] Volkoff H, Hoskins LJ, Tuziak SM. Influence of intrinsic signals and environmental cues on the endocrine control of feeding in fish: Potential application in aquaculture. Gen Comp Endocrinol, 167: 352-359

[9] Volkoff H. The role of neuropeptide Y, orexins, cocaine and amphetamine-related transcript, cholecystokinin, amylin and leptin in the regulation of feeding in fish. Comp Biochem Phys A, 2006, 144 (3): 325-331

[10] Murashita K. Recent advances in the regulation of feeding behavior by neuropeptides in fish. Annal. New York Acad Sci, 2009, 1163: 241-250

撰稿人：[1]解绶启 [2]薛 敏

1 中国科学院水生生物研究所

2 中国农业科学院饲料研究所

鱼类对植物蛋白源的利用

Utilization of Plant Proteins by Fish

20世纪80年代以来，世界水产养殖每年以10%的速度增长，这必须依靠强大的饲料工业支撑。鱼类显著的营养特点是需要高达30%～60%的饲料蛋白质，而且依赖高质量的鱼粉。然而，1994年以后世界鱼粉产量明显下降。30年前用于水产饲料的鱼粉仅占全球鱼粉产量的10%，而现在已超过68%。毫无疑问，使用来源更广泛、价格低廉的其他蛋白源取代鱼粉将是水产养殖持续发展的必由之路。

鱼类营养学家一直寻求取代鱼粉的其他蛋白源，如陆生动物蛋白、微生物蛋白、植物蛋白等。陆生动物蛋白除了受来源的稳定性、适口性和氨基酸平衡等因素影响外，对人畜共患病的恐慌严重影响其在饲料中的使用。微生物蛋白仍然存在成本、可消化性和安全性等问题。而植物蛋白源具有来源广、价格低和食物转化链短等优势。对大豆、菜籽、棉籽和花生的饼粕和谷物面筋等植物蛋白源取代鱼粉进行了较广泛的研究，取得了一定进展。其取代比例因种而异，一般地，肉食性鱼类取代比例低一些，而草食性和杂食性鱼类取代比例高一些，不过，难以超过50%。说明用植物蛋白高比例取代鱼粉仍然有一系列科学问题和技术问题尚未解决。

适口性（palatability）问题：用植物蛋白取代鱼粉通常首先遇到的问题是饲料适口性差，鱼类摄食减少，从而抑制生长，该问题在肉食性鱼类中更为突出。鱼类在漫长进化过程中形成了各自独特的食性，对食物选择具有明显的种间差异。研究证明：有机酸对杂食性鱼类具有一定诱食性，而甘氨酸、丙氨酸、脯氨酸、牛磺酸、缬氨酸、甜菜碱、肌苷酸等对肉食性鱼类有较强的诱食效果。而且，这些氨基酸混合物往往比单一成分效果更好。虽然对饲料氨基酸平衡程度对鱼类摄食的调控作用尚未深入研究，但是已观察到某些氨基酸（如精氨酸、亮氨酸、赖氨酸、色氨酸）不足会导致鱼类的摄食抑制[1]。

饲料的物理性状与化学成分与鱼类的视觉、嗅觉、味觉是如何相互作用的？这种相互作用如何影响鱼类的食物选择？回答这些问题将为提高鱼类对植物蛋白饲料的摄食量提供科学依据。

氨基酸平衡（amino acid balance）问题：配方设计的目的之一就是调整原料比例来达到饲料氨基酸平衡，以满足养殖动物的必需氨基酸需求。但是，由于植物蛋白氨基酸组成的限制，往往难以平衡其氨基酸组成。通常再添加晶体氨基酸来平衡，能显著提高肉食性鱼类的饲料效率。然而，对鲤科鱼类、甲壳类和贝类动物效果却很不理想。推测可能由于晶体氨基酸在水中溶失快，或不能与蛋白质结合态氨

基酸同步吸收，难以参加体蛋白的有效合成[2]。如果这个假设正确，那么对晶体氨基酸预包膜处理就可以有效地解决问题。然而，实际效果仍然差强人意。

鲤科鱼类、甲壳类和贝类对晶体氨基酸的吸收利用和调控机制与肉食性鱼类是否存在本质差异？答案无疑是开发水产饲料氨基酸平衡技术的理论基础。

抗营养因子（antinutritional factor）问题：抗营养因子是植物蛋白替代鱼粉的主要障碍。植物原料存在多种抗营养因子，既抑制摄食，又影响营养素的吸收利用，从而导致生长下降。抗营养因子包括：①抑制蛋白质利用的胰蛋白酶抑制因子、植酸、单宁和凝集素；②影响矿物质利用的植酸、棉酚、乙二酸盐和芥子苷；③抗维生素因子；④其他有毒有害物质，如毒枝菌素、氰化物、生物碱、植物雌激素和皂苷等。抗营养因子可分热敏因子和热稳定因子。前者经过高温、高压的饲料加工过程较容易去除，而剔除后者较为困难。传统的物理处理方法和化学处理方法均不理想，化学方法还会带进一些不期望的、甚至有害的物质。因此，近年来人们更倾向采取生物处理技术，如外源酶添加和复合发酵等[3]。

虽然对个别的抗营养因子已有不少研究，但是，饲料作为一个复杂系统，其多种抗营养因子之间及其与营养素之间如何相互作用？这些相互作用对水产动物的生理、生化过程产生什么影响？仍然需要深入研究。

未知因子（unknown factor）问题：即使根据鱼粉的全部已知成分配制的纯化饲料，也往往达不到鱼粉饲料的养殖效果。说明鱼粉中仍然存在一些有效的未知因子。用超滤和纳米过滤技术证明了水解鱼肉蛋白中的小分子非蛋白含氮化合物对大西洋鳕有促长作用，而且与改善饲料的适口性无关[4]。进一步研究证明添加牛磺酸、羟脯氨酸的植物蛋白源饲料对虹鳟、军曹鱼、五条鰤和海鲷均有良好促长效果。因此，鱼粉中还有哪些未知有效成分？其作用机制如何？回答这些问题是解决鱼粉替代问题的另一个重要方向。

同时，植物蛋白源除了已知的十余种抗营养因子外，是否也存在一些未知营养拮抗物质？需要确认、阐明其作用机制，并开发相关的去除或钝化技术。

动物健康（animal health）问题：抗营养因子会导致动物健康受损、免疫力下降和感染病害。例如，高比例的大豆粕会损伤鱼类的消化道组织，严重时会引起肝细胞受损、胃溃疡、肠炎、腹泻和组织坏死。虽然对大豆抗营养因子的特性远未完全了解，但是导致肠炎的物质肯定来自大豆醇溶组分，且与大豆皂苷的亚组分有关[5]。大豆凝集素和大豆抗原蛋白也与消化道损伤有关。

高比例植物蛋白还导致代谢、免疫、内分泌等系列变化。如常见肝脂肪沉积、糖原减少、血浆胆固醇和三酰甘油浓度下降、免疫球蛋白 IgM 和溶菌酶升高、甲状腺素 T_4 下降、应激热激蛋白过度表达、眼球渗透压变化等[6]。可见，一旦饲料中的鱼粉被植物蛋白取代，所产生的影响远比想象的复杂。目前，不但未能阐明由于蛋白源取代所增加或减少的每一种组分所产生的系列生物学效应，更未能理解这

些组分复杂的互相作用所产生的影响。因此，就目前所知来改善饲料的适口性、平衡氨基酸和无机盐、添加鱼粉特有成分、剔除营养拮抗因子等方法，仍然难以把鱼粉替代水平提高到 50%以上，而又不影响水产动物的正常生长和健康。

尽管有作者称可用植物蛋白取代大部分鱼粉而不影响鱼类生长和健康，但其实验周期都很短（8～12 周）。也许一些影响仍然无法观察到。而且，在生长和病理变化之前，在基因表达水平和一些生理、生化过程可能早已发生变化。

用蛋白质组学（proteomics）技术比较虹鳟摄食鱼粉饲料和豆粕饲料所引起的肝脏蛋白差异表达，共分析了 800 种蛋白质的表达谱，其中 33 种是由于饲料不同而出现的差异表达，从不同代谢途径确认了 17 种蛋白。揭示了基因表达对饲料变化的敏感性和复杂性。转录组学（transcriptomics）技术显示虹鳟分别摄食鱼粉饲料和植物蛋白饲料 8h 后，176 个基因出现差异表达。植物蛋白组 96 个基因过度表达，80 个低度表达。与代谢有关的基因占 57%，与细胞过程有关占 21%，与运输有关占 10%。在与代谢相关的基因中，37%与蛋白质的代谢有关、21%与脂肪的代谢有关、30%与核酸的代谢有关、8%与葡萄糖的代谢有关[7]。营养基因组学（nutrigenomics）方法揭示了大西洋鳙鲽摄食植物蛋白饲料导致与免疫、肌肉形成、脂肪运输、异物解毒、消化和中间代谢相关基因的表达变化[8]。

现代生物技术能即时全景追踪由于饲料组成变化引起的基因表达、转录和蛋白质合成的变化，可全面阐明植物蛋白源对鱼类摄食、消化、代谢、内分泌、免疫等过程的影响，为构建植物蛋白替代鱼粉的技术体系奠定理论基础。目前，它所展示的是一幅非常复杂而依然朦胧的画面。我们应该先从这全景朦胧画面入手，一一确认引起基因差异表达的关键饲料成分，并阐明其对鱼类生长和健康影响的机理和调控途径。才能回答：为什么鱼类不能有效利用植物蛋白源？为最后实现用 100%植物蛋白饲料成功养殖鱼类提供系统的技术方案。可以想象，回答这些科学问题和建立相关技术体系仍然是一项艰巨的任务。

参 考 文 献

［1］ Kaushik SJ，Seiliez I. Protein and amino acid nutrition and metabolism in fish：current knowledge and future needs. Aquacult Res，2010，41：322-332

［2］ Ambardekar AA，Reigh RC，Williams MB. Absorption of amino acids from intact dietary proteins and purified amino acid supplements follows different time-courses in channel catfish（*Ictalurus punctatus*）. Aquaculture，2009，291：179-187

［3］ 麦康森. 中国水产动物营养研究与水产饲料工业的成就与展望. 北京：高等教育出版社

［4］ Aksnes A，Hope B，Høstmark Ø，et al. Inclusion of size fractionated fish hydrolysate in high plant protein diets for Atlantic cod，*Gadus morhua*. Aquaculture，2006，261：1102-1110

［5］ Knudsen D，Uran P，Arnous A，et al. Saponin-containing subfractions of soybean molasses

induce enteritis in the distal intestine of Atlantic salmon. J Agric Food Chem，2007，55：2261-2267

[6] Tröbe C，Rhodes JD，Sanderson J，et al. Effect of plant-based feed ingredients on osmoregulation in the Atlantic salmon lens. Comp Bioch Physiol，B，2010，155：354-362

[7] Panserat S，Hortopan GA，Plagnes-Juan E，et al. Differential gene expression after total replacement of dietary fish meal and fish oil by plant products in rainbow trout（*Oncorhynchus mykiss*）liver. Aquaculture，2009，294：123-131

[8] Murray HM，Lall SP，Rajaselvam R，et al. A nutrigenomic analysis of intestinal response to partial soybean meal replacement in diets for juvenile Atlantic halibut，*Hippoglossus hippoglossus*，L. Aquaculture，2010，298：282-293

撰稿人：麦康森
中国海洋大学

提高水生动物免疫力的营养基础

Enhancement of Immunity in Aquatic Animals by Dietary Nutrition

根据联合国粮食及农业组织（FAO）的权威统计与预测分析，2007 年全球水生动物增养殖总产量为 5033 万 t，至 2015 年将达到 7400 万 t[1,2]。随着水产养殖规模的不断扩大，水生动物的病害乃至重大疫病频频发生，仅我国每年的直接经济损失就高达 110 亿元以上。当前对疫病的控制对策主要是使用化学药物，但这样的方法不仅会使致病生物产生抗药性，降低水生动物的自身免疫能力，还会对环境造成污染，给人类的食品安全造成隐患。虽然国内外已有应用疫苗成功控制某些病害的报道，但操作困难以及水生动物自身的免疫功能的特殊性，限制了水产疫苗的开发与广泛应用。在长期的实践中，科学家们逐渐意识到，依靠“外力”进行疫病的防控，水产养殖产业将始终处于被动地位，只有通过有效的手段来提高水生动物自身的免疫力和抗病力，才能在实际生产中达到事半功倍的效果。研究发现，在影响动物免疫力的各种因素中，营养素是最重要和最易调控的因子之一。合理的营养组成不仅可提高水生动物的生产速度，还可提高免疫系统活力。因此，水产养殖领域开始重视水产动物健康的营养调控与应用研究，以 Lim 和 Webster[3]发表的专著《营养与鱼类健康》为标志，迄今水生动物免疫力的营养基础研究已初步形成为一个相对独立的领域。为了水产养殖业的可持续发展，加强对提高水生动物免疫力营养基础的研究势在必行。

鱼类的免疫系统包括免疫组织器官、免疫细胞和体液免疫因子。免疫组织器官主要由胸腺、肾脏、脾脏和黏膜淋巴组织 4 部分组成；免疫细胞则包括参与特异性免疫反应的淋巴细胞和吞噬细胞、细胞毒性细胞（NCC）等非特异性免疫细胞；体液免疫因子由特异性体液免疫因子和非特异性体液免疫因子两部分构成，前者指免疫球蛋白（IgM），但与哺乳动物相比，鱼类的免疫球蛋白数量十分有限，而且免疫记忆能力较弱（保护效力随时间延长而减弱）；后者指溶菌酶、补体、干扰素、肿瘤坏死因子-α 和凝集素等。虾类属于无脊椎动物，一般认为不具有特异性免疫应答能力，其免疫防御系统由基本防御屏障（甲壳和表皮）、细胞防御屏障（血淋巴细胞）和生理防御屏障（包括：酚氧化酶原激活系统、凝集素、可凝固蛋白、抗菌肽和溶酶体等）组成，其基本免疫机理包括非特异识别、吞噬作用、溶菌作用和类似于抗体样蛋白的凝集素系统的凝集作用等。

营养素不仅是保障水生动物正常生长发育的物质基础，而且是维持机体免疫应答机制正常运转的决定因素。蛋白质、氨基酸、核苷酸、脂肪酸、碳水化合物、维

生素及矿物质等营养素都以各自独特的代谢途径调控动物的免疫功能。

蛋白质、氨基酸和核苷酸：蛋白质是生命的物质基础，是构成机体组织器官的基本成分，同时也是机体内各种酶类、激素和具有免疫与防御机能的细胞因子及抗体等的构成主体，其含量、品质及营养价值与机体的免疫能力密切相关[4]。适当提高饲料蛋白含量，可以增强水生动物的抗病力。水产饲料中蛋白源主要是营养全面且均衡的鱼粉，但由于鱼粉资源日趋匮乏，寻找替代蛋白源就引起各国科学家的广泛关注。植物蛋白（豆粕、棉粕和菜粕等）是最主要的替代蛋白源，但由于存在适口性差、营养不均衡和含有多种抗营养因子等缺陷，高比例替代鱼粉时会造成机体组织损伤，抑制免疫力。水生动物营养素的吸收主要由肠道完成，同时肠道也肩负着重要的免疫防御“职责”。营养基因组学技术分析发现高比例植物蛋白不仅对肌肉形成、脂类运输、消化和中间代谢等生理过程的某些基因的表达直接产生影响，而且会影响肠道免疫基因表达[5]。这与鱼类肠道免疫系统不能完全接受此类相对于鱼粉更低值的蛋白质有关。蛋白质营养价值的高低，其实质是必需氨基酸是否平衡。氨基酸是各种蛋白质（包括细胞因子和抗体）合成的“原料”，充足且均衡的氨基酸供给是维持机体正常免疫功能和保护宿主免受各种病原侵染的必需物质基础。当有外源性病原体侵入时，氨基酸通过调控免疫应答的关键代谢途径加以应对。反之，若摄入的氨基酸种类和剂量失衡或部分氨基酸之间存在拮抗作用都会对其他营养物质的吸收和利用产生不利影响，过剩的氨基酸供给还会严重妨碍免疫系统行使正常职责。甲硫氨酸、赖氨酸、精氨酸等必需氨基酸和谷氨酰胺的营养生理及免疫调控机理是当前氨基酸营养免疫研究的一个热点。嘌呤核苷酸和嘧啶核苷酸是组成细胞的主要成分，是 DNA 和 RNA 的基本组成单位，在细胞结构、代谢、能量和功能调节等方面起重要作用。核苷酸及其水解产物均可被肠黏膜吸收，并运输到其他细胞。大多数核苷酸可由机体再合成来供给，而淋巴细胞、单核细胞、巨噬细胞和粒细胞等免疫细胞乃至肠道细胞均无法合成核苷酸类物质，其正常发育、成熟和修复都依赖于外源性补给，而且，这一外源补给方式也避免了合成核苷酸所需要的能量消耗。通过饲喂核苷酸类物质，可提高鱼类溶菌酶、免疫球蛋白、转铁蛋白及细胞因子等免疫相关基因的表达水平[6]。

脂肪酸：脂肪酸是一类具有重要生物学功能的物质，是机体能量的主要来源，在生命活动中发挥着重要的营养功能。多不饱和脂肪酸（PUFA）是体内某些活性物质的前体，与机体内营养物质代谢、基因表达、免疫调控和细胞膜功能等生理过程关系密切。磷脂是细胞膜的主要组成成分之一，在维持细胞膜结构稳定和流动性，保障细胞生理活性方面发挥着关键的作用。而 PUFA，尤其是二十二碳六烯酸（DHA）和二十碳五烯酸（EPA），作为膜磷脂组成的两种核心成分，同时也参与神经的构建，还影响着细胞膜上相关酶的活性、受体的空间构象、受体和配体的结合。膜磷脂中 PUFA 的不饱和程度也是影响机体免疫能力的重要因素之一，不饱和程度越高就越容易受到氧自由基攻击，发生脂质过氧化作用，进而对细胞膜（包

括免疫细胞）造成的损伤也就越严重。花生四烯酸（ARA）和 EPA 是膜磷脂 PUFA 成分中的活跃分子，在脂氧合酶（LOX）和环氧合酶（COX）的作用下产生各种类型的类二十烷酸，如前列腺素类、白细胞三烯类和凝血恶烷类等。*n*-6PUFA 合成的类二十烷酸与 *n*-3PUFA 合成的类二十烷酸类似物生物学特性有所差异，当 *n*-3PUFA 和 *n*-6PUFA 比例适宜时，生成的类二十烷酸达到一种平衡状态，才能保证机体各“零部件”正常运转[7]。

碳水化合物：水生动物对碳水化合物利用能力差已是不争的事实。但碳水化合物作为脑、鳃和红细胞等必需的代谢供能底物之一，在维持水生动物正常生理功能中发挥着积极的作用。近年来，人们发现碳水化合物在提高机体免疫能力方面的作用同样可圈可点。饲料中的碳水化合物主要以相关的受体为媒介，通过与肠道菌群和肠道相关淋巴组织之间相互作用参与免疫应答。饲料中的粗纤维可以包裹住病原菌，这样可以有效阻止病原菌与肠道黏膜的接触，降低致病概率。以低聚糖为益生元合成益生素进而实现对水产动物肠道免疫系统的长期柔性调控业已成为研究的热点[8]。

维生素和矿物元素：目前，对于维生素的研究多集中于维生素 C、维生素 E、维生素 A、维生素 D、类胡萝卜素等，而其他水溶性 B 族维生素也日渐成为研究热点，它们均与细胞代谢密切相关，具有抗氧化、激活关键代谢酶类、调节糖类、脂类和蛋白质代谢等方面的功能，进而参与免疫调控。具备抗氧化能力的维生素 C、维生素 E、类胡萝卜素等尤其受到关注。锌、铁、铜、硒和铬等微量元素对动物体正常的生命过程具有重要的作用。它们是机体内金属酶类辅酶的组成成分，在促进细胞增殖和保障免疫细胞（淋巴细胞、巨噬细胞和 NCC 等）功能活性等方面都表现出不可或缺的特性。微量元素对免疫能力的影响与其添加剂量和添加形式密切相关，一般认为有机物螯合的微量元素复合物活性强于无机物。

目前在水生动物营养与免疫调控方面的研究虽然已有所进展，但相对于机体复杂的营养物质代谢过程和免疫防御体系来说，所取得的成果仅仅是沧海一粟，仍有许多亟待解决的疑问摆在我们面前。

首先，营养素的消化、吸收、储存和利用离不开相应组织器官，组织器官在机体免疫防御中也起到决定作用，有研究表明，肠道和脂肪组织与免疫系统关系紧密，那么肠道是如何有效地识别营养素与“异物”，而脂肪组织分泌细胞因子又是如何受营养状态调控，进而与免疫器官产生联系的呢？组织器官并非孤军奋战，而是紧密联系的一个有机的整体，以往的研究往往以单一组织或器官的免疫指标变化作为权衡标准，这难免有失偏颇。随着研究的逐步深入，我们需要从水生动物生理的整体角度思考，探讨组织器官之间是如何在这如此繁杂的生理代谢过程中进行沟通交流、协同工作的。

其次，营养素是一把双刃剑，恰到好处时它们是机体的物质基础与能量源泉，反之它们将变成致命的“毒药”。生产实践已经发现，为了追求水生动物的快速生长而给予其高蛋白水平日粮，往往导致养殖对象应激能力低下。因此，如何妥善处

理生长机能与免疫机能之间的关系以及营养素对两者平衡的影响是必须考虑的问题，与此同时，营养素之间的协同与拮抗作用同样需要引起足够重视，如 n-3 系列 PUFA 可构成免疫细胞膜磷脂的主要成分是其影响免疫能力的途径之一，那么其与抗氧化营养因子如维生素 E 和维生素 C 之间的关系就显得尤为重要。

再次，环境因子是如何影响水生动物免疫能力的？虽然这可以说是老生常谈，但长期以来这一问题并未得到很好的回答。水质恶化、水温剧烈变化及高密度放养等环境胁迫会直接引起水生动物生理状况、免疫机能和营养需求的改变。理论研究需要贴近生产，在以往的研究中往往疏忽了生产经济需求这一前提，在保证一定生产力要求的基础上分析环境因子对水生动物免疫防御机能影响的生理、生化及分子机制才更具有理论与应用价值。

最后，凡事皆需标准，研究水生动物免疫力的营养基础也不例外。当前的营养免疫学研究已逐步从个体及组织器官水平向细胞、分子水平深入，亟须建立科学的、标准的免疫指标评价体系，而从整体出发，构建免疫缺陷标准模式水生动物必将有利于更加深入地探讨营养素的免疫调控机理，进而全面了解营养与免疫的紧密关系在水生动物生理中的意义。

参 考 文 献

[1] FAO. Future prospects for fish and fishery products：medium-term projections to the years 2010 and 2015. FAO Fisheries Circular FIDI/972-1. Rome，2004

[2] FAO Yearbook of Fishery Statistics Summary table. 2007

[3] Lim C，Webster CD. Nutrition and Fish Health. New York：Food Products Press，2001

[4] 艾庆辉，麦康森．鱼类营养免疫研究进展．水生生物学报，2007，31（3）：425-430

[5] Murray HM，Lall SP，Rajaselvam R，et al. A nutrigenomic analysis of intestinal response to partial soybean meal replacement in diets for juvenile Atlantic halibut，*Hippoglossus hippoglossus* L. Aquaculture，2010，98 282-293

[6] Low C，Wadsworth S，Burrells C，et al. Expression of immune genes in turbot（*Scophthalmus maximus*）fed a nucleotide-supplemented diet. Aquaculture，2003，221：23-40

[7] 许友卿，李伟峰，丁兆坤．多不饱和脂肪酸对鱼类免疫与成活的影响及机理．动物营养学报，2010，22（3）：551-556

[8] Trichet VV. Nutrition and immunity：an update. Aquaculture Research，2010，41：356-372

撰稿人：[1] 陈立侨 [2] 吉 红

1 华东师范大学

2 西北农林科技大学

鱼会学习么？

Can Fish Learn?

人们经常有这样的经历：在一个池塘里钓鱼，如果有一条鱼上钩后又脱钩，这个池塘中的鱼便不再好钓了。于是，常会有人问：难道鱼也会有记忆？会从其他鱼那学习交流吗？

其实，鱼类生活在自然界必然面临着捕食（摄食）和被捕食的问题，为了更好地躲避敌害、获得食物，甚至在“恋爱”求偶竞争中战胜同类，鱼类也需要通过各种途径获得知识[1]。人或者动物个体在特别情境下，由于练习或反复经验而产生的行为、能力或倾向上的比较持久的变化及其过程，这就是学习。鱼类和其他动物一样，学习在其一生中起着重要的作用，其行为的形成及涉及的生物学基础既和其他动物有相似之处，又因为其独特的生活环境，而具有其自身的特点。

英国爱丁堡大学有个很经典的研究，将杜氏虹银汉鱼（*Melanotaenia duboulayi*）放在一个有洞的拖网中，通过训练，鱼每次逃逸的时间会越来越短，5 次以后便可以轻车熟路了。而且，11 个月后，再用同批鱼实验，比前次逃逸的时间更短，并且鱼类对拖网已经不再惊慌。相反，用另一批没有经过训练的鱼对比，其逃逸能力明显较差。这说明了鱼类有记忆能力。另外，一大群鱼的逃逸通常比小群快，说明鱼类相互之间存在学习和信息交流[2]。

鱼类的学习和记忆主要和其摄食、逃避敌害、繁殖等密切相关。鱼类的记忆力可谓惊人，某些鱼类对环境具有超强的记忆，如大麻哈鱼生殖季节长途跋涉、溯河而上，其子孙后代的幼鱼们又沿河而下，但是其长大成“鱼”成熟后的生殖洄游中，却可以凭其记忆，准确无误地回到“祖籍”出生地。目前，广泛认为鱼类也是“聪明”的社会性动物，表现出向同种之间学习摄食、集群、休息及求偶中的环境定位，个个都是追求马基雅维里策略（Machiavellian strategy）（意大利文艺复兴时期著名的政治思想家，对权力的追求是其政治思想的核心）的“野心家”，具有操纵、惩罚、和解等社会行为，表现出稳定的“文化传统”（cultural traditions）[3]。

鱼类可通过学习学会捕食（摄食）和选择食物，图 1 显示了学习在摄食中的作用。由于相互的信息交流与合作，集群捕食的鱼类往往比个体或者小群体更容易发现食物，还有的鱼类可以联合起来进行捕食。实验表明，100％没有经过训练的鱼会自觉地和训练有素的鱼类结伴一起觅食，通过跟同伴的学习而获得捕食经验。鲈鱼（*Dicentrarchus labrax*）的幼鱼更为“聪明”，它们会通过观察有经验的鱼而去学习获得食物的本领。鱼类的学习还可以调整对其反捕食者的适应，并根据周围环

境进行精细调控。印度喷水鱼（*Toxotes jaculatrix*）生活在水中，而捕食空中的猎物。由于水的折射作用，空中物体在水中的真实大小会有变化。聪明的喷水鱼可以通过学习，根据周边真实物体的大小，校正空中猎物在水中的曲度，从而判断其真实的个体大小[4]。这种喷水鱼还可以通过观察同种的行为，不经过练习而直接学习到复杂的感觉运动定位，可以综合空中运行的猎物的三维运动和速度等，准确地将空中的猎物击中[5]。金鱼（*Carassius auratus*）能够学会利用不同的标志物来判断食物的位置。水产养殖中的自助式投饵机（self-feeder）就是通过鱼类的学习能力，而训练其自觉摄食的。养殖中的定时投喂也是基于鱼类的学习和记忆而实施的。在鱼塘边，经常看到这样的现象，到了快投喂的时间，鱼儿都自觉地围到投饵机的周围。如果有投喂者走过来的声音、开动投饵机发出的声音或者敲击器物的声音等，鱼儿便会更加活跃地兴奋地游动起来，张着小嘴等待食物从天而降。

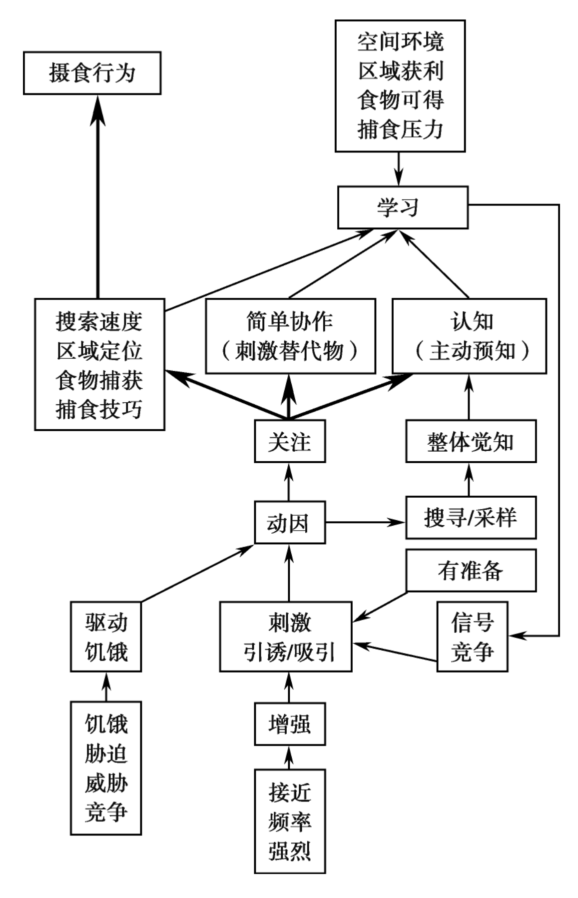


图 1　鱼类的摄食[11]

细线表明摄食行为、学习和促进因素。粗线表示主要影响

更有“聪明”鱼，还能学习到“格斗”的本领，如雄性泰国斗鱼（*Betta splendens*）能够观察邻近同种之间的进攻关系，“细心”的观察结果将被它“灵活”运用，在后来和这个雄鱼打斗中将会轻易取胜。这种“窃听”（*eavesdropping*）行为在很多鱼如虹鳟中也有发生，但通常会被忽视[6]。鱼类可以根据同种的化学信号或者外观特征，相互识别或者挑选“恋爱”对象。

鱼类还会“具体问题具体分析”，通过学习而对不同的天敌采取不同的对应策略，要么集群起来互相帮助对付敌人，要么打不过就逃，实施躲避。在对孔雀鱼（*Poecilia reticulata*）的实验中发现，孔雀鱼为了躲避电击，会学习有经验的鱼的样子逃进安全的区域。

鱼类的空间学习和记忆能力与其生活环境和习性相适应，鱼类的个体遗传基因、性别、经历、年龄、生理状况、在群体中的地位等以及环境因素的差别，都可能导致其学习和记忆的差异，并与鱼类的系统发育位置相关[7]。如没有可见标记物存在的条件下，雌性鳑鲏鱼（*Rhodeus* sp.）所表现出的空间认知能力优于雄性。雌性副鳚（*Parablennius sanguinolentus*）具有比雄性更强的空间能力。对其脑部的解剖结果显示，雌性端脑具有比雄性更大的海马区。这些研究为方向感的可遗传性提供了神经学的证据。不同鱼类学习能力存在差异，在给予一个标记物的时候，正确率出现显著差异的次数在鲈形目的鳜为 11 次训练后，鲤形目鱊亚科的高体鳑鲏（*Rhodeus ocellatu*）需 13 次，𬶋亚科的斑马鱼需 14 次。在相同次数的训练后，其正确率也不相同。如经过 15 次训练，鳜方向选择的正确率可达 81%，高体鳑鲏可达 80%，但是斑马鱼仅能达到 67%。对高体鳑鲏的进一步研究发现，通常个体小的鱼较为“聪明”，达到学习目标需要的训练次数较少，而个体较大的鱼较为“愚笨”，其达到学习目标所需要的次数较多，这可能与其不同的繁殖策略有一定关系[8]。鱼类的学习能力还会随着发育阶段的变化而改变，其表型方面的可塑性一方面是因为对周围环境如同种类出现或者化学信号的反应，另一方面，如较大的斑点叉尾鮰（*Letalurus punctatus*）学习躲避电击的速度比小鱼更快。人老了，会记忆力下降，鱼类学习和记忆能力是否和人一样与年龄存在密切的关系呢？这个方面研究还很缺乏，答案仍然不清楚。

不同种的鱼类都有空间学习与记忆的能力，经过训练，都能够完成一定的空间识别任务，但是不同种鱼类的方向感不同。鱼类的学习和记忆能力是基于其可能和哺乳类及鸟类类似的特别的脑环路有关。如鱼类的海马体可以用来处理和记录复杂的空间信号，并将环境“地图化”。相反，躯体中心定位策略及情感学习是通过不同的大脑皮层结构，如视顶盖、小脑、扁桃体皮层。

对鱼类学习行为的研究涉及遗传、神经、生理、心理、行为、生态和进化等方面和学科。化学信号是鱼类从同种中学习和接受其他刺激而产生记忆的重要物质基础[9]。鱼类会通过同种或者异种之间的化学信号，而避开某些捕食者。学习躲避天敌在很多鱼类中都有发现，如珊瑚礁鱼类安邦雀鲷（*Pomacentrus amboinensis*）在早

期的学习中可以对捕食者的化学信号刺激具有记忆而在后来的生活中轻易避开[10]。

对鱼类学习和记忆的研究，不仅有助于我们保护自然鱼类种群，而且对渔业的重新引种、水产养殖管理都有重要的意义。然而由于观察的困难和研究手段的缺乏，人类明显低估了鱼类的学习能力和其复杂的社会行为。目前的对鱼类学习和记忆的研究仅限于表面观察水平，至于鱼类如何通过神经或化学感受信号的传导，在中枢神经系统整合后传递到身体各个部分，鱼类之间如何交流与沟通，鱼类的心里在“想”什么，其学习的能力如何受到环境等因子的调控及其调控机制等问题，我们都仍然不清楚。

终究会有一天，科学的发现将会展示给我们一个五彩缤纷的鱼类世界，我们将看清楚鱼类是如何像人一样过着复杂的社会生活，它们是否在为生计而忧郁、是否在为失恋而痛苦、是否为豪宅而奔波、是否考虑到孩子的学习、是否考虑到朋友的聚会？也许还能为人类的学习和生活提供借鉴呢。

不同的世界，同样的精彩！

参 考 文 献

[1] Kelley JL，Magurran AE. Learned predator recognition and antipredator responses in fishes. Fish Fish，2003，4：216-226

[2] Brown C，Laland KN. Social learning in fishes：a review. Fish Fish，2003，4：280-288

[3] Laland KN，Brown C，Krause J. Learning in fishes：from three-second memory to culture. Fish Fish，2003，4：199-202

[4] Schuster S，Rossel S，Schmidtmann A，et al. Archer fish learn to compensate for complex optical distortions to determine the absolute size of their aerial prey. Curr Biol，2004，14：1565-1568

[5] Schuster S，Wöhl S，Griebsch M，et al. Animal cognition：how Archer fish learn to down rapidly moving targets. Curr Biol，2006，16：378-383

[6] Csányi V，Csizmadia G，Miklosi A. Long-term memory and recognition of another species in the paradise fish. Anim Beh，1989，37：908-911

[7] Broglio C.，Rodŕguez F，Salas C. Spatial cognition and its neural basis in teleost fishes. Fish Fish，2003，4：247-255

[8] 朱玉蓉．几种淡水鱼类空间学习与记忆的研究．武汉：中国科学院水生生物研究所博士学位论文，2007：160

[9] Brown GE. Learning about danger：chemical alarm cues and local risk assessment in prey fishes. Fish Fish，2003，4：227-234

[10] Holmes TH，Mccormick MI. Smell，learn and live：the role of chemical alarm cues in predator learning during early life history in a marine fish. Behav Proc，2010，83：299-305

[11] Warburton K. Learning of foraging skills by fish. Fish Fish，2003，4（3）：203-215

撰稿人：解绶启
中国科学院水生生物研究所

养殖活动对水生动物病原演化的影响

Impact of Aquaculture Activity on the Evolution of Aquatic Animal Pathogens

1993年对虾暴发性流行病后，留下了一个困扰产业界和科学家的疑问：这么严重的流行病的病原——对虾白斑综合征病毒（WSSV）到底是哪儿来的？为什么在此之前没有这个病？这一问题引申了本文的主题，那就是水生动物病原如何演化，养殖活动对这种演化发生影响。搞清水生动物病原的来龙去脉和演变规律无疑会对水生动物病害的控制起到重要作用。

WSSV这种毒性高、传播快的病毒在20世纪90年代初的突然出现，引起了人们对WSSV的起源研究的兴趣。对不同地域分离的WSSV基因组[1-3]分析表明，该病毒的基因组的变异有4类，包括序列缺失（deletion)、重复单元数量变化(VNTR)、单核苷酸缺失或插入、单核苷酸多态性（SNP)[4]。其高变异区包括ORF23/24缺失[5-8]、ORF14/15缺失[4,6,8]、转座酶基因[2]缺失、同源重复区(hrs)[1-3]重复单元数量变化、ORF75、ORF94和ORF125的单向重复单元的数量差异（variable number of tandem repeat，VNTR)[4]等。

对病原的分子流行病学的研究，能够揭示水生动物病原的重要演化规律。中国台湾分离株[2]在ORF23/24、ORF14/15具有最长的序列，因此曾被认为该株代表WSSV演化的较早的株型[4]。但后来发现TH-96-Ⅱ株在ORF23/24和ORF14/15段序列最长，而且其ORF14/15长达6436bp，包含WSSV泰国株、中国株、中国台湾株三个株的所有4种重组序列，是目前发现的该可变区序列最完整的分离株，因此可能最接近于祖先型[8]。WSSV泰国株[1]、中国株[2]和中国台湾株[3]都是在祖先型的基础上缺失了不同的序列而来的，这三个株在ORF14/15这个可变区内各自具有独特的序列特征，暗示此三株是各自分开进化形成的，因此ORF14/15的序列特征可作为WSSV流行病学分析的一个标记，以此来研究不同地理分离株的传播关系[8]。对中国内地的13个WSSV分离株的不同可变区变异研究说明WSSV不同分离株的进化与地理关系没有明显联系，说明WSSV的演化可能受到人类养殖活动的较大干预。

证明水生动物病原的变异和演化的存在可能还相对容易，而要回答人类养殖活动与水生动物病原演化的关系的命题则相对要困难得多。这些命题包括：水生动物病原的变异和演化有什么样的特点？养殖活动是如何影响水生动物病原的演化的？如何评估养殖活动对水生动物病原演化所带来的风险？如何通过养殖活动的干预使

病原微生物的演化向低风险方向进行？对这些问题的研究充满了科学的争议。

水生动物病原的演化有什么样的特点？遗传物质的碱基互补和DNA双螺旋结构是生物遗传稳定性的关键保证，核酸聚合酶的3′→5′外切酶活性提供了核酸复制过程中的碱基错配的修复能力，高等生物的体细胞与生殖细胞的分化为保持种群遗传稳定性提供了进一步保障。而微生物繁殖速度快、基因复制频繁，单拷贝基因组使得所有变异都能得以表达，任何可以表达的变异都直接影响个体的外部行为。微生物变异修复机制不完全，其变异个体的可持续性遗传主要取决于对外部环境的适应性。与陆生生态系统相比，水生生态系统微生物的演化和变异有很大差别，各种生物类的种群当中和种群间有更多的机会充分接触，微生物交换与传播就更容易。水中的微生物生存环境更稳定，变异个体的生存机会也更高。掌握水生动物病原变异的规律将能为其演化特征和趋势提供关键依据。

养殖活动是如何影响水生动物病原的演化的？从一般概念而言，病原微生物传播过程中就伴随着突变，水生生态系统的生物多样性和食物链的复杂性为病原微生物变异的留存提供了条件。人类的养殖活动通过多种方式增加病原微生物传播的风险，并通过改变其生活周期的环境增加留存的变异扩散和增殖的概率。这些方式包括增加宿主的生存密度，用生的、野生的同类喂食，大范围、大规模的苗种迁移等。不过，引人入胜的还是拿到影响病原演化方向的养殖活动的直接证据。

如何评估养殖活动对水生动物病原演化所带来的风险？评估水生动物病原变异的风险对当前的研究水平来说本身就十分深奥，涉及微生物致病机理、变异基因的致病性分析、基因功能预测等相关领域的突破。即便找到了影响水生动物病原演化的养殖活动的直接证据，搞清了养殖活动的具体措施如何影响水生动物演化等基本问题，但要有效评估人类养殖活动对水生动物病原演化所带来的风险，仍然由于养殖活动与病原演化的关系错综复杂而存在诸多困难，也许神经网络技术的发展能为这一问题提供全新的解答途径。

如何通过养殖活动的干预使病原微生物的演化向低风险方向进行？作为水域微生物变异的一个应对措施，应该分散微生物变异的选择性压力，如果环境压力促使微生物变异留下毒性更高的微生物，就会促使毒性更高的微生物产生。通过消除单一人工环境的压力，增加微生物多样性趋势，通过大量的微生物多样性的基因池稀释可能带有风险的变异，消除微生物因面临养殖中人为控制的压力而向更高毒性方向发展的趋势，提高养殖品种和生态的多样性，减缓微生物高毒性变异株生存的循环速度，消除微生物高毒性变异的积累等相关措施可能降低病原微生物演化的风险[9]。

参考文献

[1] van Hulten MCW, Witteveldt J, Peters S, et al. The white spot syndrome virus DNA ge-

nome sequence. Virol，2001，286：7-22

[2] Wang CH，Lo CF，Leu JH，et al. Purification and genomic analysis of baculovirus associated with white spot syndrome（WSBV）of *Penaeus monodon*. Dis Aquat Org，1995，23：239-242

[3] Yang F，He J，Lin XH，et al. Complete genome sequence of the shrimp white spot bacilliform virus. Virol，2001，75：11811-11820

[4] Marks H，Goldbach RW，Vlak JM，et al. Genetic variation among isolates of white spot syndrome virus. Arch Virol，2003，149：673-697

[5] Lan YS，Lu W，Xu X. Genomic instability of prawn white spot bacilliform virus（WSBV）and its association to virus virulence. Virus Res，2002，90：269-274

[6] Dieu BTM，Marks H，Siebenga JJ，et al. Molecular epidemiology of white spot syndrome virus within Vietnam. J Gen Virol，2004，85：3607-3618

[7] Marks H，van Duijse JJA，Zuidema D，et al. Fitness and virulence of an ancestral white spot syndrome virus isolate from shrimp. Virus Res，2005，110：9-20

[8] 吴常嵩，杨丰．不同年份对虾白斑综合征病毒基因组差异的微阵列分析．高技术通讯，2006，16（2）：201-203

[9] 黄倢．从微生物基因组变异看水产病害预警与控制策略．见：中国科协．中国科协第 29 期新观点新学说学术沙龙：基因资源与现代渔业学术．2009.6.，青岛

撰稿人：黄　倢

中国水产科学研究院黄海水产研究所

鱼类适应性免疫系统的起源与进化

Origin and Evolution of Adaptive Immune System in Fish

所有多细胞动物都有抵抗致病微生物的侵袭并保护自己不生病的能力。这种能力统称为免疫。免疫是机体识别和排除“异己”的一种重要生命现象，是生命延续和存在的基础。免疫包括天然（非特异性）免疫和适应性（特异性）免疫两种形式。前者普遍存在于由低等到高等的各种多细胞生物体中，以非特异的“非己”识别为特征，后者是一种高级的、复杂的免疫反应，以特异性的“非己”识别为特征，是生命进化到高级阶段的体现。那么，适应性免疫系统在由低等动物向高等动物系统演化过程中是何时产生和如何产生的呢？

天然免疫系统主要由各种免疫细胞和分子组成，包括可以吞噬微生物（细菌和病毒）的中性细胞、裂解微生物的天然杀伤细胞以及可以导致微生物裂解的溶菌酶、抗菌肽和补体蛋白（血清中促进抗体包裹细胞并使之溶解的不耐热因子）。适应性免疫系统主要由免疫球蛋白或称抗体（应对外来异物而产生的对抗性武器）、主要组织相容性复合体（能把入侵微生物组分递呈给免疫细胞的蛋白）和 T 细胞受体（可以识别异己物质的蛋白）组成。这些组分由骨髓、胸腺、脾脏和特化的 B 淋巴细胞和 T 淋巴细胞产生，它们都可以特异性区分异己分子（抗原）。

脊椎动物由无颌类（七鳃鳗）和有颌类（除七鳃鳗以外所有脊椎动物）组成。所有有颌类脊椎动物，包括原始有颌类鲨鱼，都具有高度发达的基本相同的适应性免疫系统。无颌类脊椎动物是最原始的脊椎动物，其免疫系统不具有免疫球蛋白、T 细胞受体以及 B 细胞和 T 细胞。因此，只有有颌鱼类和更高等的脊椎动物才存在“经典”的适应性免疫[1-4]。迄今为止，在无颌类脊椎动物和更原始的无脊椎动物中寻找适应性免疫分子和细胞的所有尝试都宣告失败。由此形成一种观点，认为适应性免疫系统是伴随着有颌类脊椎动物的出现，而从无到有突然产生（起源）的，即所谓的大爆炸理论（big bang）[4-7]。目前，人们对大爆炸如何发生的细节并不清楚。但是，有人认为重组活化酶（可以剪切基因并使之发生重组）基因的出现，对适应性免疫的诞生来说可能至关重要。我们知道，免疫球蛋白是适应性免疫一个关键分子，它由两条相同的分子质量较小的轻链和两条相同的分子质量较大的重链组成；轻链和重链氨基酸组成都具有可变区和恒定区。重组活化酶可以切割 DNA 并调节免疫球蛋白可变区基因片段的重组，而这是免疫球蛋白形成所不可或缺的必要条件。有学者研究发现，在原始脊索动物文昌鱼中存在一个具有免疫球蛋白样可变区的基因片段[2,8]。这说明低等动物并不缺少构成免疫球蛋白基因的可变

区基因素材，但可能不具备重组活化酶基因。一旦重组活化酶基因出现，就具备了产生免疫球蛋白的可能。因此，对重组活化酶基因系统演化的研究可能是打开适应性免疫起源大门的一把钥匙。

与免疫球蛋白起源相比，我们对适应性免疫相关细胞的形成了解更少。关于适应性免疫系统 T 细胞的起源，有人认为可能与脊椎动物颌的出现有关[4,8-10]。颌的出现首先使脊椎动物头颅结构发生深刻变化。同时，颌的出现还促进摄取、吞食食物的能力特别是吞噬其他动物的能力增加，而这必然导致消化道壁受到物理伤害的概率以及被微生物感染的危险也相应增加。大量事实说明，各种微生物在现存的脊椎动物消化道内构成共生群落；只要它们维持在消化道之内，对宿主就是有利的[4,7,9]。这就是说宿主消化道有能力并可以有效防御这些微生物的感染。据推测，原始有颌类（如甲胄鱼）消化道由于各种微生物的存在，可能已经形成一个有效的淋巴样组织，而基于异己识别、记忆的早期适应性免疫系统，很可能就起源于原始有颌类消化道关联的淋巴样组织。现存的鱼类不但都具有肠道关联淋巴样组织，而且是非胸腺来源 T 细胞发生的主要局部组织[4,6,7,10]。这一点给 T 细胞源于原始有颌类消化道关联的淋巴样组织的假设提供了一定依据。

总之，在动物系统演化长河中，适应性免疫系统随着脊椎动物从低等到高等不断进化而从无到有，逐步发展，直到人类臻于完善。适应性免疫系统的起源和进化迄今仍是一个未解的科学之谜。特别是 T 细胞和 B 细胞是怎么形成的？免疫球蛋白、主要组织相容性复合体、T 细胞受体以及重组活化酶是何时形成和如何形成的？这些问题一直是进化生物学与免疫学家十分关注的重要基础理论问题之一，正在吸引世界各国众多生物学家去探寻解答。

参 考 文 献

[1] Cannon JP，Haire RN，Litman GW. Identification of diversified genes that contain immunoglobulin-like variable regions in a protochordate. Nat Immunol，2002，3 (12)：1200-1207

[2] Du Pasquier L. Speculations on the origin of the vertebrate immune system. Immunol Lett，2004，92 (1-2)：3-9

[3] Flajnik MF，Kasahara M. Origin and evolution of the adaptive immune system：genetic events and selective pressures. Nat Rev Genet，2010，(1)：47-59

[4] Hughes AL. Genomic catastrophism and the origin of vertebrate immunity. Arch Immunol Ther Exp (Warsz)，1999，47 (6)：347-353

[5] Hughes AL，Yeager M. Molecular evolution of the vertebrate immune system. Bioessays，1997，19 (9)：777-786

[6] Kandil E，Namikawa C，Nonaka M，et al. Isolation of low molecular mass polypeptide complementary DNA clones from primitive vertebrates. Implications for the origin of MHC class I-restricted antigen presentation. J Immunol，1996，156 (11)：4245-4253

[7] Kasahara M，Suzuki T，Pasquier LD. On the origins of the adaptive immune system：novel insights from invertebrates and cold-blooded vertebrates. Trends Immunol，2004，25（2）：105-111

[8] Rombout JH，Huttenhuis HB，Picchietti S，et al. Phylogeny and ontogeny of fish leucocytes. Fish Shellfish Immunol，2005，19（5）：441-455

[9] Zhang SC，Liang YJ，Ji GD，et al. Protochordate amphioxus is an emerging model organism for comparative immunology. Prog Nat Sci，2009，19（8）：923-929

[10] Uinuk-Ool T，Mayer WE，Sato A，et al. Lamprey lymphocyte-like cells express homologs of genes involved in immunologically relevant activities of mammalian lymphocytes. Proc Natl Acad Sci USA，2002，99（22）：14356-14361

撰稿人：张士璀

中国海洋大学

水生动物病毒的基因在感染中是如何发挥作用的?

How do Aquatic Animal Viruses Genes Function in Infection?

近年来随着我国水产养殖——尤其是海水养殖业的快速发展，导致病毒性病害频发。目前已发现的鱼类病毒达百余种，对虾病毒也有 20 多种。例如，传染性脾肾坏死病毒（*Infectious spleen and kidney necrosis virus*，ISKNV）、淋巴囊肿病毒（*Lymphocystis disease virus*，LCDV）和神经坏死病毒（*Nervous necrosis virus*，NNV）是目前鱼类最主要的病原；而白斑综合征病毒（*White spot syndrome virus*，WSSV），桃拉病毒（TSV）和传染性皮下及造血组织坏死病毒（*Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus*，IHHNV）是对虾病毒病暴发的元凶。由于目前尚无针对这些病毒的特效防治药物，因此在大规模暴发后造成巨大的经济损失。例如，WSSV 于 1993 在亚洲地区暴发流行，对虾死亡率接近 100%，仅我国直接经济损失高达几十亿元。随后迅速蔓延至全球，至今尚无有效的防治手段，因此成为对全球对虾养殖业危害最大的病毒。

病毒性疾病流行严重制约水产养殖业的发展，影响到人类健康、食品和生态安全。确定重要病原致病基因，阐明其功能，将为病原诊断、病害监测、疫苗研制等提供理论指导。而且通过揭示水生生物病毒入侵宿主的机理和流行趋势，可以丰富对重大疾病发生和流行机理的认识。例如，WSSV 具有广谱的宿主，除了能感染所有的对虾种类，还能感染其他咸水虾类、淡水虾类、螃蟹类等多种甲壳类生物[1]，说明存在着保守的感染相关基因，以及特有的复制和调控机制。对于这些功能基因的解析将有助于针对性地建立阻断病毒感染的策略，并为病毒病防治提供科学依据和技术支撑。

水生动物病毒也根据基因组的核酸类型被分为 DNA 病毒和 RNA 病毒两大类，即病毒的基因组由 DNA 组成或 RNA 组成。WSSV 是一种有囊膜结构的杆状型病毒，其基因组为约 300kb 的双链环状 DNA[2]；ISKNV 和 LCDV 是具囊膜的二十面体病毒，基因组为大于 100kb 的双链环状 DNA；NNV 为无囊膜二十面体的 RNA 病毒。尽管不同种类的病毒有其独特的性质，在形态构造、化学组成、宿主特异性等方面存在着很大差异，但它们的感染过程大致可以分为吸附、侵入、合成、装配、释放等阶段，并伴随着各种病毒功能基因的参与。目前研究较为深入的水生生物病毒如鱼类的 ISKNV 和 LCDV 对虾类的 WSSV。例如，WSSV 完成了 3 株病毒株的全基因组测序，从病毒粒子中鉴定出了至少 30 多种结构蛋白，其中病毒囊膜蛋白 20 多种，核衣壳蛋白 8 种[3,4]。发现了一批重要的病毒极早期基因，以

及一些与病毒潜伏和细胞凋亡相关的功能基因。目前已有约 1/3 的功能基因（约60个）在病毒基因组上获得注释[5]。

尽管我们目前对水生动物病毒在分子水平上有了一些初步的了解，但由于普遍缺乏病毒增殖的细胞系，各病毒功能基因之间的联系及与宿主之间的关系目前并不清楚。特别是在病毒侵染、增殖、装配及与宿主相互调控方面存在着许多尚未揭示的问题。

1. 与病毒感染相关的配体蛋白及受体蛋白

感染的第一个关键步骤是病毒吸附（absorption）到宿主靶器官或靶组织的细胞上，这过程通常依赖于病毒粒子外层的配体蛋白（或称黏附蛋白）与宿主细胞表面特殊的受体蛋白结合。例如，尽管我们了解了 WSSV 囊膜和核衣壳的蛋白组成，而且初步的证据说明某些囊膜蛋白（如 VP28、VP187 和 VP33）可能参与了吸附过程。但究竟哪些蛋白质直接与细胞互作起配体作用目前尚未明确，而且受体也没有验证和定论。病毒感染细胞的过程是作为阻断病毒感染最重要的靶位，因此配体蛋白及受体的相互作用值得进行深入研究和探索。

2. 病毒极早期基因产物的功能

病毒极早期基因通常编码关键的调控因子，涉及病毒基因转录和基因组复制，以及参与早期基因及晚期基因的激活或启动。而且还起着干扰宿主细胞代谢的功能，使细胞的生物合成系统转向有利于病毒组分的合成。因此极早期基因在病毒增殖过程中起着至关重要的作用。目前尽管已鉴定了多个 WSSV 极早期基因，如 *ie1*、*wsv051*、*wsv083*、*wsv249* 等[6,7]，但这些极早期基因的表达产物的功能还没有被揭示，并不清楚它们所调控的靶位是什么。其他病毒极早期基因产物对宿主或病毒的调控也尚不清楚。

3. 病毒基因组复制

病毒全部遗传信息均被携带在病毒基因组中，它的复制是繁衍子代病毒所必需的。病毒的复制通常在基因组的某一特定区域即复制起始区，并且需要相关的复制蛋白参与。例如，WSSV、ISKNV 和 LCDV 这些大的 DNA 病毒，其复制过程相当复杂，它们的复制起始区及复制点目前尚不清楚，也未鉴定出调控和启动复制的各种复制起始因子。

4. 子代病毒的装配

病毒感染细胞后最终要完成的事情是利用宿主原料制造的各种子代病毒元件（囊膜蛋白、核衣壳蛋白和基因组等）进行拼装和包装。装配过程涉及许多蛋白质-蛋白质之间的相互作用，以及蛋白质-核酸之间的相互作用，装配完整的成熟子代病

毒才具备侵染性。对于 WSSV，已经证明 4 种主要囊膜蛋白：VP28、VP26、VP24、VP19 这 4 种蛋白和脂类通过互作形成囊膜的基本架构，其他低丰度蛋白被 VP24 或 VP26 募集到基本架构中，进一步通过蛋白间的网络状相互作用形成完整的囊膜。借助 VP26 作为链接蛋白，通过与衣壳蛋白 VP51 的结合，完成病毒的包膜[8-10]。但目前仍然有许多值得探究的问题，如衣壳蛋白如何组装成衣壳粒？病毒基因组如何压缩进入衣壳？以及囊膜蛋白间如何发生有序和精确的网络状相互作用？

总之，目前对水生动物病毒在细胞和分子水平上的了解还远远不够，需要进行大量的基础性研究，才能揭示病毒感染的分子机制，突破水生动物病毒性疾病的防治瓶颈。

参 考 文 献

[1] Chang PS，Chen HC，Wang YC. Detection of white spot syndrome associated baculovirus in experimentally infected wild shrimp，crab and lobsters by *in situ* hybridization. Aquaculture，1998，164：233-242

[2] Tsai JM，Wang HC，Leu JH，et al. Genomic and proteomic analysis of thirty-nine structural proteins of shrimp white spot syndrome virus. J Virol，2004，78：11360-11370

[3] Yang F，He J，Lin X，et al. Complete genome sequence of the shrimp white spot bacilliform virus. J Virol，2001，75：11811-11820

[4] Xie X，Xu L，Yang F. Proteomic analysis of the major envelope and nucleocapsid proteins of white spot syndrome virus. J Virol，2006，80：10615-10623

[5] Leu JH，Yang F，Zhang X，et al. Whispovirus. Current Topics in Microbiology and Immunology，2009，328：197-227

[6] Liu WJ，Chang YS，Wang CH，et al，Microarray and RT-PCR screening for white spot syndrome virus immediate-early genes in cycloheximide-treated shrimp. Virology，2005，334：327-341

[7] Li F，Li M，Ke W，et al. Identification of the immediate-early genes of white spot syndrome virus. Virology，2009，385（1）：267-274

[8] Zhou Q，Xu L，Li H，et al. Four major envelope proteins of white spot syndrome virus bind to form a complex. J Virol，2009，83：4709-4712

[9] Wan Q，Xu L，Yang F. VP26 of white spot syndrome virus functions as a linker protein between the envelope and nucleocapsid of virions by binding with VP51. J Virol，2008，82：12598-12601

[10] Chang YS，Liu WJ，Lee CC，et al. A 3D model of the membrane protein complex formed by the white spot syndrome virus structural proteins. PLoS One，2010，5：e10718

撰稿人：杨　丰

国家海洋局第三海洋研究所

海水虾、贝类细胞体外建系难题解析

Analysis of the Difficulties in Shellfish Cell Line Establishment

海水虾、贝类是最具有经济价值的海洋无脊椎动物养殖品种，其养殖业发展迅速，已创造出了巨大的经济效益和社会效益。但不幸的是，近年来虾、贝类尤其是对虾流行病的大规模暴发，使虾、贝类的养殖产量大幅度下降，仅对虾养殖业的综合损失每年就高达 20 亿～30 亿元。为了解决虾、贝类养殖业中的大规模死亡问题，虾、贝类疾病尤其是病毒性传染疾病也越来越受到人们的高度重视。迄今为止，已发现多种虾、贝类病毒，仅对虾病毒就有约 20 种，虾、贝类病毒已经成为各国学者的研究焦点之一[1,2]。要全面了解和研究这些病毒，必须建立这些病毒及其宿主细胞的保持和体外培养技术，而虾、贝类细胞系的建立是研究病毒分离、鉴定、繁殖及其感染机理的理想的体外研究体系，也是从根本上解决和治疗病毒病的关键[3]。此外，虾、贝类细胞系在免疫学、细胞生物学、遗传学、发育生物学、基因组学以及细胞工程育种等许多领域均具有重要的研究价值。但到目前为止，仍没有成功建立虾、贝类细胞系的报道，致使对虾、贝类病毒的研究手段还仅仅局限于动物实验、组织病理、原代组织培养、透射电镜观察和基因克隆等。因此，海水虾、贝类细胞系的建立已成为目前急需突破和解决的国际性技术难题，也是目前的研究热点，各国学者纷纷开始了这方面的研究工作。

对海水虾、贝类的细胞培养最早开始于 1960 年，Vago 等[4]首次进行了牡蛎组织的原代培养。1971 年，Peponnet 和 Quiot 在率先开始了甲壳类动物细胞的原代培养[5]。1986 年，中国台湾学者 Chen 等[6]首次成功启动了斑节对虾卵巢细胞的原代培养。1996 年，中国学者 Tong 和 Miao 成功启动了中国对虾（*Penaeus chinensis*）淋巴细胞的原代培养[7]。直到 20 世纪 90 年代之后，学者们通过在培养液中添加促进细胞贴壁和生长分裂的因子成功进行了继代培养，如先后获得了皱纹盘鲍外套膜细胞[8]、中国对虾甲壳下表皮细胞[9]和类淋巴细胞[1]等的继代培养物。1995 年后，学者们又将海水虾、贝类细胞建系的希望寄托于肿瘤基因的转染技术，如 Tapay 等利用 SV40 T 肿瘤基因转染成功使原代培养的细角滨对虾类淋巴细胞突破了衰老期，获得了可传 20～30 代的继代培养物，但随后细胞又进入了停止生长和分裂的死亡危机期[10]。2004 年，Lang 等[11]在日本对虾多种组织中发现了一种新型端粒酶，并推测该酶可能是建立日本对虾类淋巴细胞系的关键性限制因素。为此，便有人提出利用肿瘤基因和端粒酶的两步转基因法有望能突破海水虾、贝类细胞建系难题的观点，但至今仍未见到成功建系的研究报道。到目前为止，虽然已成

功建立了昆虫细胞系，并在虾、贝类细胞培养方面取得了一些令人鼓舞的研究结果，但至今仍没有成功建立虾、贝类细胞系的报道。

海水虾、贝类细胞建系之所以成为国际性难题，是因为至今还没有建立起适合虾、贝类细胞体外生长和分裂的理想的体外培养体系，包括适宜的培养组织、培养条件、培养液添加物尤其是能促进细胞生长和分裂的信号分子等。出现该问题的根本原因之一是目前对海水虾、贝类细胞生理学、细胞生物学、基因组学、蛋白质组学以及代谢组学等基础理论研究严重滞后，使学者们对海水虾、贝类的生长与分裂调控机制至今仍不清楚。要解决这个问题就必须高度重视海水虾、贝类的基础理论研究、加强支持的力度。此外，海水虾、贝类的连续发育进程在实验室内难以控制，使学者们对海水虾、贝类的相关理论研究受到了实验动物取材和繁殖季节等的严重限制，这也是造成海水虾、贝类基础理论研究严重滞后的原因之一。要解决这个问题迫切需要开展海水虾、贝类模式动物的研究，如海洋卤虫作为甲壳动物模式动物的研究与推广等，以加速学者们对虾、贝类基础理论研究的进程。

目前，建立海水虾、贝类细胞系的主要困难是：①所建立的体外培养体系无法持续促进虾、贝类细胞的生长与分裂；②没有找出能持续促进虾、贝类细胞体外生长与分裂的有效添加物；③有关虾、贝类细胞生长及分裂调控机制的基础理论研究严重滞后；④缺少可用于虾、贝类基础理论研究和细胞培养研究的理想模式动物。

尽管目前海水虾、贝类细胞建系仍为国际性难题，但已经取得了较多可喜的研究进展，并获得了虾、贝类细胞的继代培养物，离细胞建系成功的距离越来越近，相信经过各国政府的大力支持和学者们的共同努力，攻克虾、贝类细胞建系的国际性难题已为时不远。

参考文献

［1］ 樊廷俊，汪小峰，史振平，等．碱性成纤维细胞生长因子与胰岛素样生长因子Ⅱ对中国对虾淋巴细胞培养物的协同诱导作用．海洋学报，2001，23（5）：180-184

［2］ 艾海新，王崇明，王秀华，等．海洋贝类病毒病研究进展．海洋水产研究，2004，25（2）：77-82

［3］ 姜国建，樊廷俊，杨秀霞，等．对虾细胞培养现状与对策．水产科学，2009，28（1）：47-49

［4］ Vago C，Chastang S. Culture of oyster tissues. CR Acad Sci，1960，250：2751-2753

［5］ Peponnet F，Quiot，JM. Cell cultures of crustacea，arachnida and merostomacea. *In*：Vage C.（ed）Invertebrate Tissue Culture. New York，London：Academic Press，1971：1：341-159

［6］ Chen SN，Kou GH. Cell culture from tissue of grass prawn，*Peuaeus monodon*. Pathology，1986，21：161-166

［7］ Tong SL，Miao HZ. Attempts to initiate cell cultures from *Penaeus chinensis* tissues. Aq-

uaculture，1996，147：151-157
[8] 李霞，刘淑范．皱纹盘鲍的组织培养．水产学报，1997，21（2）：197-200
[9] 王立平，张晓华，刘镁．中国对虾上皮样细胞培养研究．海洋水产研究，1997，18（1）：16-20
[10] Tapay LM，Lu Y，Brock JA，et al. Transformation of primary cultures of shrimp（*Penaeus stylirostris*）lymphoid（Oka）organ with Simian virus-40（T）antigen. Proc Soc Exp Biol Med，1995，209：73-78
[11] Lang GH，Wang Y，Nomura N，et al. Detection of telomerase activity in tissues and primary cultured lymphoid cells of *Penaeus japonicus*. Mar Biotechnol，2004，6，347-354

撰稿人：樊廷俊
中国海洋大学

鱼能抵抗寄生虫感染吗？

Can Fish Resist the Infection of Parasites?

寄生虫寄生于鱼体，通常会造成机械性损伤，继发性感染细菌、病毒，还能挤压和阻塞鱼类的组织器官，掠夺鱼类的营养，另外，有些寄生虫还可以分泌毒素毒害鱼体，这些危害都会影响鱼类的健康和生存。目前鱼类寄生虫病的防治主要依靠化学药物，但是，由于化学药物的大量使用给人类健康和环境带来严重的危害，因此，寄生虫病的免疫防治逐渐成为许多科研工作者关注的焦点问题之一。然而，人类发达的免疫系统尚难有效阻止寄生虫的感染，发育尚不完善的鱼类免疫系统能否抵抗寄生虫的感染，是寄生虫病免疫防治研究首先要面对的问题。

鱼类能否抵抗寄生虫的感染是指鱼类能否通过先天免疫和获得性免疫来抑制和减轻寄生虫的侵入和危害。首先，鱼类在长期的进化过程中逐渐建立起一种天然防御能力，鳃、皮肤和消化道黏膜中的吞噬细胞、溶菌酶和补体等非特异性的保护物质组成抵御寄生虫感染的有效防线。而体液中的吞噬细胞、溶菌酶、蛋白酶、肿瘤坏死因子（TNF）、白细胞介素（IL）和促肾上腺皮质激素等因子能抑制或杀死寄生虫，或者限制侵入体内的寄生虫数量。寄生虫感染后导致鱼类产生的特异性抗体，能识别寄生虫抗原并对该寄生虫发挥清除或杀伤效应，同时对同种寄生虫的再感染也具有一定的抵抗力。通常寄生虫感染产生的特异性免疫比较弱，不能完全消除已感染的寄生虫，一旦用药物清除体内的残余寄生虫后，宿主已获得的免疫力便逐渐消失，称为带虫免疫（premunition），这是寄生虫感染中常见的一种免疫现象。

硬骨鱼类免疫系统包括免疫器官、免疫细胞和免疫分子。鱼类主要的免疫组织和器官有肾、胸腺、脾和黏膜淋巴组织，肾脏是鱼类重要的淋巴细胞组织，也是鱼类重要的抗体产生器官；胸腺一般认为是鱼类的中枢免疫器官，是淋巴细胞增殖和分化的主要场所，并向血液和外周淋巴器官输送淋巴细胞，在鱼类免疫应答中的作用可能是参与 T 淋巴细胞的成熟，主要是承担细胞免疫的功能；脾脏是鱼类红细胞、中性粒细胞生产、贮存和成熟的主要场所，它由红髓和白髓组成，包含有椭圆形的淋巴小泡，内有大量的淋巴细胞、巨噬细胞；鱼类皮肤、鳃和消化道的上皮组织中存在淋巴细胞、巨噬细胞和各类粒细胞，分泌特异性抗体与黏膜中溶菌酶和补体等非特异性的保护物质组成抵御病原感染的有效防线。鱼类的免疫细胞分为淋巴细胞和吞噬细胞，淋巴细胞主要参与特异性免疫反应，吞噬细胞主要参与非特异性免疫反应。鱼类的免疫因子主要有免疫球蛋白、补体、C 反应蛋白、溶菌酶、干扰

素等。

鱼类抵抗寄生虫感染主要依靠非特异性免疫。寄生虫感染鱼类后，虫体周围的宿主组织一般会有炎症反应，如红肿、黏液增多，病理组织切片观察可以发现结缔组织增生，淋巴细胞增多，并在虫体周围聚集，这表明免疫细胞在发挥作用，在一定程度上可以限制寄生虫的生长和存活。鱼类的特异性免疫对寄生虫的感染也有一定的作用。寄生虫的感染能刺激鱼类产生特异性抗体，通常，鱼类对寄生虫感染产生的特异性免疫比较弱，是一种伴随免疫（concomitant immunity），也就是说抗体的产生并不能完全消除病原。在经小瓜虫感染的斑点叉尾鮰中能检测到高度特异性的抗纤毛虫抗体，其抗血清在体外凝集活寄生虫的能力与血清中的抗体水平是高度相关的[1]。

寄生虫与宿主长期相互适应，协同进化，形成了能逃避宿主免疫效应的机制，称免疫逃避（immune evasion）。寄生虫的免疫逃避机制十分复杂，寄生虫在宿主中营寄生生活时，能在其生活史的不同阶段产生不同的抗原，某些寄生虫能够修饰表面抗原，或者仅在生活史后期出现具有抗原活性的蛋白片段，来避免宿主对其产生免疫反应。越来越多的证据表明原虫能改变树突细胞提呈抗原和免疫调节的功能，使得它们逃避特异性免疫和非特异性免疫[2]，而蠕虫的免疫逃避策略包括：寄生于免疫盲区、形成包囊、吸附宿主蛋白于寄生虫表面、外表膜的高度翻转性[3]、抑制细胞免疫[4]、生活史中抗原变化、分泌补体抑制剂、释放大量可溶性抗原等。

与细菌、病毒相比，寄生虫的抗原复杂，变异较大，鱼类寄生虫疫苗的研究进展缓慢，许多研究尚处于实验阶段。目前，鱼类为数不多的寄生虫疫苗是弱毒疫苗和灭活疫苗，已研发的鲑鱼隐鞭虫（*Cryptobia salmositica*）减毒活疫苗可保护鲑鱼幼鱼和成鱼至少 2 年不患隐鞭虫病[5]；毒力较低的微孢子虫（*Loma salmonae*）作为疫苗有较好的预防效果，但并未获得完全的抗感染能力[6]；Dickerson 和 Clark[7]研制的小瓜虫疫苗能保护斑点叉尾鮰至少 1 年以上；He 等[8]克隆了 316bp 的小瓜虫抑动抗原基因片段并在大肠杆菌中表达重组蛋白，致死剂量攻毒金鱼后免疫组存活率达 95 %。寄生虫保护性抗原的氨基酸序列及其编码 DNA 序列的确定使得在大肠杆菌中能表达重组蛋白，用该重组蛋白免疫后初步显示对鱼有一定保护作用，因此 DNA 疫苗成为新的鱼类寄生虫疫苗研制方向。

鱼类基础免疫学的发展较晚，对于鱼类抵抗寄生虫的免疫机制还远没有完全弄清。寄生虫逃避鱼类免疫反应的机制很复杂，如抗原性改变（antigenic variation）：寄生虫表面抗原性的改变是逃避免疫效应的基本机制，有些寄生虫在宿主体内寄生时，其表面抗原性发生变异，这样就直接影响免疫识别；抗原伪装（antigenic disguise）：指寄生虫体表结合有宿主的抗原，或者被宿主的抗原包被，妨碍了宿主免疫系统的识别。另外，寄生虫的发育往往有明显的阶段性，抗原复杂而且变异很大，又由于绝大多数寄生虫还不能在人工条件下离宿主培养，这就给提取和纯化保

护性抗原带来许多困难，使得寄生虫的免疫学基础研究和疫苗研制非常困难，任重而道远。

参 考 文 献

[1] Clark TG，Dickerson HW，Findly RC. Immune response of channel catfish to ciliary antigens of *Ichthyophthirius multifiliis*. Developmental and Comparative Immunology，1988，12：581-594

[2] Sacks D，Sher A. Evasion of innate immunity by parasitic protozoa. Nature Immunology，2002，3：1041-1047

[3] Secombes CJ，Chappell LH. Fish immune responses to experimental and natural infection with helminth parasites. Annual Review of Fish Diseases，1996，6：167-177

[4] Sher A，Coffman RL. Regulation of immunity to parasites by T cells and T cell-derived cytokines. Annual Review of Immunology，1992，10：385-409

[5] Sánchez JG，Speare DJ，Markham RJF，et al. Experimental vaccination of rainbow trout against *Loma salmonae* using a live low-virulence variant of *L. salmonae*. Journal of Fish Biology，2001，59 (2)：442-448

[6] Woo PTK. Protective immune response of fish to parasitic flagellates. Annual Reviews of Fish Diseases，1996，6：121-131

[7] Dickerson HW，Clark TG. *Ichthyophthirius multifiliis*：a model of cutaneous infection and immunity in fishes. Immunological Reviews，1998，166：377-384

[8] He JY，Yin Z，Xu G，et al. Protection of goldfish against *Ichthyophthirius multifiliis* by immunization with a recombinant vaccine. Aquaculture，1997，158：1-10

撰稿人：李文祥　王桂堂
中国科学院水生生物研究所

水产养殖病原微生物的耐药性

Antimicrobial Resistance of Pathogenic Microorganism in Aquaculture

微生物的耐药性是指微生物在反复接触药物后，对药物的敏感性下降甚至完全消失的现象，又称抗药性[1]。自 20 世纪 40 年代抗生素问世以来，抗微生物药物在人类、养殖动物的多种疾病治疗中发挥了巨大的作用，但发展到现在，微生物耐药性现象成为了当前微生物研究领域极具挑战性的难题[2]。微生物耐药性产生的机制是什么？如何评估耐药性微生物带来的威胁？如何避免微生物产生耐药性？这一系列问题都是须要面对并解决的紧迫性课题[3]。

微生物产生耐药性的机制较为复杂，目前学者们对此认识还不深入透彻，已发现的有以下几个方面[4-7]：①产生药物失活酶，这类酶可以水解或修饰进入微生物体内的药物使得药物化学结构遭受破坏或失去生物活性，目前报道的主要有 β-内酰胺酶、氨基糖苷钝化酶、乙酰转移酶、红霉素类钝化酶等；②改变药物靶部位，是指微生物通过产生诱导酶对微生物自身成分进行化学修饰，或通过基因突变使得药物作用靶位发生改变，使药物无法与靶部位结合发挥作用；③改变代谢途径和代谢状态，一些抗微生物药物可与微生物生长所必需的某些物质结合，影响其生长繁殖，微生物则可通过改变原有代谢途径或通过休眠状态来实现耐药性；④抗性基因的转移，某些药物敏感微生物在获得耐药基因后即可获得耐药性，耐药基因可以通过质粒转移、转座子和整合子等方式实现转移；⑤生物膜通透性降低和生物被膜的形成，膜通透性的降低使得药物进入微生物体内的含量减少，而生物被膜的产生可阻止药物进入微生物体，从而使微生物表现出耐药性；⑥主动外排系统作用，微生物可以将进入体内的药物通过主动外排系统排出体外，使得药物不能在其体内得到积累，从而产生耐药性。微生物耐药机制的多样性使耐药性控制等问题更具复杂性。

由于水产养殖动物生活环境的特殊性，一旦在养殖动物上发现耐药性微生物也就意味在养殖水体中存在该种微生物，并很容易通过水流向其他水域传播扩散，对于水产养殖动物中微生物耐药性的监测，在国际上刚刚起步，方法学目前尚未完善，耐药的临界点还未建立，因此，与陆生动物相比，要实现对耐药性水产养殖病原微生物的监测和隔离控制则更难[8,9]。同时，水环境中的抗药性病原微生物群提供了一个庞大耐药性基因库，这些耐药性基因可以通过接合传递方式在细菌之间的进行水平传递，所以水产养殖病原微生物耐药性对人类安全构成一定潜在威胁，但

目前体外实验研究显示这种耐药性的传递多发生在亲缘关系相近的革兰氏阴性菌之间，尤其是肠道杆菌之间比较普遍，缺乏关于耐药性基因在水产养殖病原微生物与人类病原微生物之间传递的研究报道，所以目前这种威胁难以得到准确评估[2,8,10]。

微生物耐药性的产生是不可避免的，是生物长期的进化和优胜劣汰的结果，药物的使用会为耐药微生物的产生提供选择压力，研究表明在自然情况下微生物的耐药性一旦形成便是不可逆的，即便去除该种药物选择压力 10 年之久，耐药性基因水平虽有整体下降，但仍可被检测到[11]。虽然当前国内外有开展耐药逆转剂的研究，主要包括耐药质粒消除剂、外排泵抑制剂、染色体突变剂等，但仅限于实验室研究阶段，且其作用具有很大的不稳定性和毒副作用，几乎无法应用于临床，所以要想通过消除水产病原微生物已经产生的耐药性来实现对危害的控制困难极大[12]。因此我们针对水产养殖业在病原微生物耐药性监测和控制方面存在的不足和问题，综合应用各项措施来减缓和控制水产病原微生物耐药性的产生和传播，具体有以下几个方面：①从养殖源头抓起，尽量做到少用或不用药物，采用科学、健康的养殖模式才是减少疾病发生，减少药物的用量，提高水产品质量并有效改善水域生态环境最根本、最有效的方法[2]；②做到科学合理使用药物，第一时间对疫病做出科学准确的诊断，做到对症下药，避免盲目用药[10]。③应加强药政管理，严格控制药物的审批标准，加强水产药物的质量监督，控制水产药物的使用管理，并加强有关病原微生物耐药知识的普及，同时鼓励制订各种指南和治疗规范，促进合理使用抗微生物药物[3,7]；④深入开展微生物耐药机制、药效学和药代动力学研究，以填补当前研究的空缺，根据微生物耐药性发生的机制与药物结构之间的关系，开发新型抗微生物药物[1,2]；⑤水产疫苗的使用可以通过水产动物自身免疫系统应答机制战胜病原微生物，能有效避免微生物产生耐药性[3]。

开展水产养殖病原微生物的耐药性的研究是一个重要、长期、系统的科学问题，它不仅关乎水产养殖的健康发展，同时也影响着人类生命健康安全。深入加强微生物耐药机制研究，开展基因生态学和基因流模型等新兴研究，促使水产病原微生物耐药性得到有效控制，使水产养殖业走上绿色、健康、可持续发展道路[8,11,13]。

参 考 文 献

[1] Howard S, Gold MD, Robert C, et al. Antimicrobial-drug resistance. Drug Therapy, 1996, 335: 1445-1453

[2] 陈清华. 水产养殖业中抗生素使用的风险及其控制. 水产科技情报, 2009, 36 (2): 67-72

[3] World Health Organization. WHO global strategy for containment of antimicrobial resistance. 2001

[4] Mazel D, Davies J. Antibiotic resistance in microbes. Cellular and Molecular Life Sciences, 1999, 56: 742-754

[5] Tenover FC. Mechanism of antimicrobial resistance in bacteria. American Journal of Infection Control, 2006, 34 (5): S3-10

[6] Walsh C. Molecular mechanisms that confer antibacterial drug resistance. Nature, 2000, 406: 775-781

[7] 叶贺佳，叶万树，黄东璋．细菌耐药性的产生机理及其控制对策．动物医学进展，2005，26（10）：33-38

[8] Organization International des Epizooties, World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations. Joint FAO/OIE/WHO expert workshop on antimicrobial Use in Aquaculture and Antimicrobial Resistance. 2006

[9] 李爱华．水产养殖中使用的抗菌药物及细菌耐药性．中国水产科学，2002，9（1）：87-91

[10] 郭国强．水产养殖病害防治中的抗药性及其对策．中国水产，2005，5：52-55

[11] Johnsen PJ, Townsend JP, Bøhn T, et al. Factors affecting the reversal of antimicrobial-drug resistance. Lancet Infectious Disease, 2009, 9: 357-364

[12] 邱进杰，罗艳秋．细菌耐药质粒消除剂研究进展．家禽科学，2009，4：39-42

[13] Smith P. Antimicrobial resistance in aquaculture. Revue Scientifique et Technique, 2008, 27 (1): 243-264

撰稿人：战文斌　唐小千
中国海洋大学

鱼群行为与精准捕捞
Behavior of Fish School and Precision Fishing

20世纪50年代以后，随着探鱼仪、水平声纳及网位仪等助渔仪器设备的问世，传统的盲目捕捞作业方式得以改变，特别是针对近海及大洋中上层洄游鱼类，逐渐做到了“瞄准捕捞”。但由于不分个体大小和过量的捕获，使近海甚至大洋集群性鱼类资源严重衰退。为了恢复和保护渔业资源，维持渔业资源的可持续利用，除了采取禁渔期、禁渔区及人工增殖放流和配额制度等一些措施以外，在渔具开发方面也开始了“选择性”装置的研究，然而效果并不明显。如果能够准确掌握鱼群的行为，并能达到精准捕捞的目的，将对恢复和保护渔业资源、维持渔业资源的可持续利用、提高捕捞效率具有十分重要意义。

鱼群行为是鱼类行为学研究内容的一部分。苏联、日本、英国等渔业发达国家都很重视鱼类行为学的研究，特别是在最近几十年，鱼类行为学研究取得了很大进展。早在1904年Lyon报道了鱼类的趋流行为，1918年Parker调查了鱼类听觉的反应，1926年Kyle在《鱼类生物学》中专题论述了鱼类的洄游问题，1949年Thibault研究了鱼的视觉对光的反应。但鱼类行为学的研究直到20世纪中叶才真正引起足够的重视，并且这一时期的研究主要是为了适应渔业捕捞的需要。

鱼群行为是指鱼类的集群行为和鱼类的集群洄游。鱼类的集群行为包括鱼群的结构、集群行为的生物学意义、集群行为的机制及集群行为的发展等，这些问题都是鱼类社会行为学的最基本内容。弄清楚这些问题，对进一步阐明鱼类其他更复杂的社会行为有着重要的意义，同时，由于在捕捞业中大多数渔具都是以鱼群为捕捞对象的，所以研究鱼类集群行为又具有直接的现实意义。

研究和调查清楚鱼群的结构、鱼类集群行为的生物学意义及机制是准确掌握鱼群行为的前提，但到目前为止在此方面的研究还很粗浅。关于鱼群形状、大小、种类组成及体长组成等鱼群结构，只有苏联和日本等国家的极少数学者对竹夹鱼、日本鳀鱼、太平洋鲱鱼、远东拟沙丁鱼等近海洄游性鱼类进行了调查和研究，所得结论也只能作为参考。在鱼类集群行为的生物学意义中，最有说服力的就是饵料鱼群对捕食的防御作用。Parr于1927年观察到，当鱼群受到攻击时，鱼群会变得更加密集[1]。现在普遍认为，集群行为不仅可以减少饵料鱼被捕食鱼发现的概率，而且还可以减少已被发现的饵料鱼遭到捕食鱼成功捕杀的概率。对鱼类集群行为的捕食作用及其他作用的研究就更少。Partridge于1982年根据航空照片分析了大型金枪鱼鱼群的结构，认为某些捕食鱼可能也会以合作的方式协调它们的捕食行为[2]；

1931年，Alle认为，与单独个体鱼相比，鱼群对不利环境的变化有较强的抵抗能力[3]。另外，在鱼类集群机制方面，目前研究表明，鱼的信息主要是通过声音、姿态、水流化学物质、光闪烁和电场来传递的，除此之外，信息传递也可能通过接触方式来实现，所以，视觉、侧线感觉、听觉、嗅觉及电感觉等在鱼群形成和维持中均起着重要的作用[4,5]。总之，目前对鱼类集群行为的研究还很少，主要是因为在实际水域特别是海洋进行该方面的研究非常困难。

洄游是鱼群行为的主要表现之一，几乎所有的洄游性鱼类都是以集群方式进行洄游的。研究和掌握鱼群的洄游规律，对准确掌握鱼群行为具有十分重要的意义。鱼类的集群洄游根据洄游性质不同分为生殖洄游、索饵洄游和越冬洄游。目前的研究结果表明，大多数鱼类特别是中上层鱼类均具有集群洄游的习性。洄游鱼群的规模一般表现为：生殖洄游所形成的群体规模较大，索饵鱼类集群的规模很小，越冬鱼群在前往越冬场的洄游途中，基本是按照肥满度的差异分成若干个小群，到达越冬场后再集结成较大的群体。但是，当鱼形成较大的群体后，其群体的游泳速度会明显降低，尤其是生殖集群，通常其洄游速度仅为索饵鱼群前进速度的（1/4）～（1/2）[6]。另外，鱼类洄游过程不仅受自身的生理状态变化和生活需要等因素的影响，也受外界环境条件复杂因素的影响[7,8]。因此，目前还很难准确掌握鱼类特别是大洋性洄游鱼类的集群洄游规律。

精准捕捞是指在准确掌握鱼群即时分布、数量和个体大小的基础上，准确适量捕获成鱼的渔获过程。进入21世纪，卫星遥测（RS）、地理信息系统（GIS）、全球卫星定位系统（GPS）、声波定位仪的鱼群定位系统等高新技术逐渐被应用于渔场海洋环境的研究，为预测渔场起到一定的作用，科学探鱼仪的开发为了解形成鱼群的鱼种及个体大小奠定了基础[9-11]。但是，目前还没有一种较完善的准确探测鱼群即时分布、数量和个体大小的方法。

只有准确掌握鱼群的即时分布、数量和个体大小，才能达到精准捕捞的目的，这也正是今后在渔业上需要攻克的难题。

参 考 文 献

［1］ Parr AE. A contribution to the theoretical analysis of the schooling behaviour of fishes. Occas Pap Bingham Oceanogr Coll，1927，1：1-32

［2］ Partridge BL. The structure and function of fish schools. Scient Amer，1982，246（6）：114-123.

［3］ Allee WC. Animal Aggregation，a Study on General Sociology. Chicago：University of Chicago Press，1931

［4］ 井上実．魚の行動と漁法．東京：恒星社厚生閣，1978：188-204

［5］ 何大仁，蔡厚才．鱼类行为学．厦门：厦门大学出版社，1998：236-268，309-317

［6］ 冯春雷，李志国，黄洪亮，等．鱼类行为研究在捕捞中的应用．大连水产学院学报，

2009，24 (2)：166-170

[7] Hasler AD. Orientation and fish migration in fish physiology. vol. 6. *In*：Hoar WS，Randal DJ. Fish Physiology. New York：Academic Press，1971：429-510

[8] Inoue T，Wada Y，Tojima T，et al. Age and migration of the Japanese Spanish mackerel in the coastal waters of Kyoto Prefecture. Kyoto Furitsu Kaiyo Senta Kenkyu Houkoku，2007，29：1-6

[9] Radiarta N，Saitoh S，Miyazono A. GIS-based multi-criteria evaluation models for identifying suitable sites for Japanese scallop（*Mizuhopecten yessoensis*）aquaculture in Funka Bay，southwestern Hokkaido，Japan. Aquaculture，2008，284：127-135

[10] Saitoh S，Radiarta N. Biophysical models for Japanese scallop，*Mizuhopecten yessoensis*，aquaculture site selection in Funka Bay，Hokkaido，Japan，using remotely sensed data and geographic information system. Aquaculture，2009，17：403-419

[11] Saitoh S，Radiarta N. Satellite-derived measurements of spatial and temporal chlorophyll-avariability in Funka Bay，southwestern Hokkaido，Japan. Estuarine，Coastal and Shelf Science，2008，79：400-408

撰稿人：张国胜
大连海洋大学

渔网水动力学与网具设计
Fishing Net Hydrodynamics and Gear Design

渔网，顾名思义是捕鱼用的网，从功能上可分刺网、拖网、张网、围网、建网和敷网，主要由网衣、纲索、浮子和沉子等组成，其中以网衣为主要组成部分，占渔网材料的95%以上。当渔网在水中相对运动时，由于水的黏性作用与水流之间相互摩擦，造成摩擦阻力。其次，在渔网尾部区域形成旋涡，使尾部区压力降低，产生形状阻力。同时，在网衣后部被扰动的水质点在重力作用下产生了波动，形成兴波阻力。渔网的摩擦阻力和形状阻力主要是由于水的黏性引起的，而兴波阻力则是由水体重力和惯性力作用引起的[1,2]。渔网只有在外力的作用下，并通过构成网衣的网线相互传递才能形成一定的形状，如果没有外力渔网就不可能构成形状。因此，在渔具设计计算和应用时，对网衣水动力的分析与计算是非常重要的，这也是渔网水动力学的重要内容之一。而网衣水动力成分中的水阻力，关系到网渔具的安全生产、能量消耗和捕捞效率等问题，因此水阻力的计算和研究是渔网水动力学首先面临的内容。如图1所示，建立直角坐标系，坐标原点为 o，相对的水流 V 方向为 ox 轴，垂直向上为 oz 轴，与 ox、oz 轴相垂直的为 oy 轴，流体作用于网衣上的水动力为 R，在三个方向的分力为 R_x、R_y、R_z。而按渔具作业情况来看，这三个分力分别称为水阻力、侧向力和升力（图1）。

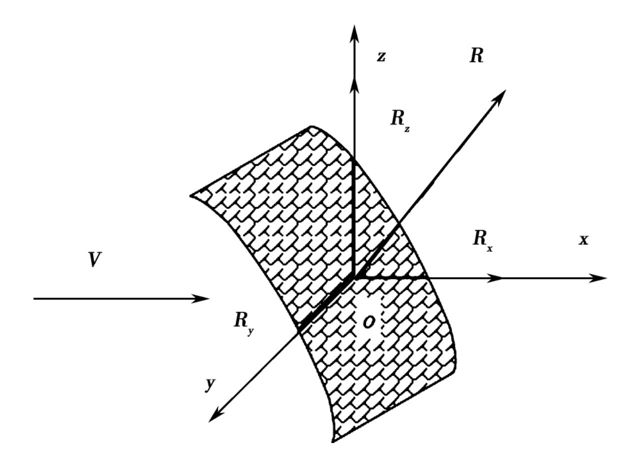


图1　网衣的水动力

渔网水动力性能的研究与工程力学、流体力学、海洋学等学科有密切联系，最初开展渔网水动力性能的研究主要从单片网衣、局部网衣、单个网目、一个目脚和一个结节开始。其过程是通过数学力学的理论分析，提出假设，再依靠实验室实验，分析取得数据，验证理论假设的正确性和进行修正，为设计计算提供理论依据和经验参数。

日本学者田内[2]曾对作用在平面网衣上的水动力进行了分析，他认为网衣的水动力是由网目组成，而网目的水动力是由目脚和结节组成，每个目脚和结节上的水动力是彼此互不相关的，其大小是与目脚投影在水流垂直平面的面积成正比。同时他相应在天然水域进行了平面网衣的试验工作，从而推得网衣阻力计算的田内公式：

$$R_{\alpha}=\left[18+20\left(\frac{d}{a}-0.01\right)\alpha\right]Sv^{2}$$

式中，S 为网衣的实际使用面积（也称为缩结面积，缩结系数 0.707）；v 为相对水流速度；d 和 a 分别为网线的粗度和网目大小的一半；α为冲角（角度单位）。

苏联学者巴拉诺夫[2]也曾在天然水域进行了平面网衣的试验工作，得出了平面网衣与水流方向垂直时的网衣阻力公式：

$$R_{D90}=735.5\frac{1}{E_{T}\ E_{N}}\frac{d}{a}Sv^{2}$$

式中 E_T、E_N 为网衣的水平和垂直方向的缩结系数。

弗里德曼通过风洞试验，导出平面网衣（缩结系数 0.707）垂直于水流时的网衣阻力公式：

$$R_{200}=200\frac{d}{a}Sv^{2}$$

另外，弗里德曼[2]认为除特别“稀疏”的网衣外，可以将网衣看成是网目的规则组合，并将单个网目的水动力性质转移到整片网衣上去，即对于目脚长度、网线直径、冲角和缩结系数相同的所谓均质网衣阻力 R 与网目数 m 成正比，即 $R=mr$，r 为一个网目的阻力。

通过以上分析，网衣阻力的一般形式 $R=C_x\frac{d}{a}Sv^2$，C_x 为网衣阻力系数，许多国外学者对阻力系数研究展开的较多，主要代表人物有日本学者宫本秀明、宫崎芳夫[3]等，前者提出 $C_x=k_1\left(\frac{d}{a}\right)+k_2\left(\frac{d}{a}\right)^2$，阻力系数也与结节有关（$k_1$、$k_2$ 为相应的待定系数），而后者提出阻力系数为：

$$C_x=C_{D90}\left(1-\sin^2\theta\cos^2\varphi+\sqrt{A_0}\sin^2\theta\sin\varphi\cos^3\varphi-3A_0\sin^3\theta\sin^2\varphi\right)$$

式中，A_0 为网目形状系数；φ为网目夹角一半；θ是网衣冲角 α 的余角。

同时，对于网衣张力和形状研究，国外学者也非常活跃，有较多的数值模拟研

究成果，但主要研究成果需建立在试验结果的基础上，模拟的是单一水流因子作用。

我国在渔网水动力学研究方面，除了在接受传统的理论外，加强了适合我们渔网特点的水动力学研究，促进了网衣水动力学的研究进展，1976 年我国研究单位在静水中进行了聚乙烯网衣的阻力系数试验研究，得出了符合我国渔业实际情况，垂直于水流时的平面网衣计算公式：

$$R_{D90}=C_x L_0 H_0 \frac{d}{a}\left(1+\frac{c}{2}\frac{d}{a}\right)v^n$$

式中，阻力系数 C_x 一般为 400～600；L_0 为网衣拉紧宽度；H_0 为网衣拉紧长度；c 为结节耗线系数，当结节为活结、死结、单线双死结和双线双死结时分别为 14、16、24 和 36；n 为系数 1.75～2.0。同时，结合网衣固有的结构特点，采用差分格式或有限元方法，进行网衣张力和形状的数值计算和模拟[4]。

20 世纪 30 年代，日本、苏联、英国和美国等先后通过渔网模型试验及实网监测等手段开展了渔网水动力学与网具设计方面的研究。由于渔网模型试验难以实现雷诺数相似和满足刚体相似条件。对此，渔网模型试验须采用特殊的准则，主要的渔网模型试验相似准则有田内准则（日本）、巴拉诺夫准则（苏联）、狄克逊准则（英国）和克立司登生准则（美国），但所有准则均有其相应的条件假设[1,2]，如日本田内森三郎和苏联巴拉诺夫等提出：①模型网尽可能是没有硬度的柔性体；②网线受力后看作不能伸长；③网目不能过密，网线不能太粗，缩结系数不能太大，模型的网线直径与网目尺寸比实物相等；④模型上受力过程应当缓慢，变化不能太大。英国狄克逊则要求：①所有长度的大小均需按尺寸比例缩小；②模型网的浮子与沉子的比重必须与实物网相同；③网线材料必须为同一种材料；④模型网的拖速必须按模型尺寸比的平方根关系降低。并要求模型网为实物网的 1/4 或 1/8，模型网的网目尺寸为实物网的 1/2 或 1/4。美国学者克立司登生也提出模型网衣要具有高度的柔软性，模型网不小于实物网的（1/15）～（1/10）等。从上述的条件假设可以看出，不同的渔网模型试验准则都有其局限性，并不能完全满足实物渔网的水动力学研究。

渔网的水动力学研究渔网在作业状态时单一部件与整体结构受力、局部网衣与渔网整体形状[5]，以及与捕捞个体结构、行为和船网工具相互匹配的相互关系。渔具设计必须综合分析渔具的水动力性能、捕捞对象的游泳行为才能使渔网发挥低碳、高效、生态、友好的使用性能。

渔网的水动力学与网具设计既是一个研究多动态因子相互影响、相互传递、相互作用的力学问题，包含了传统的静力学、动力学、运动学。也是一个综合水生生物运动生长规律的生态学问题，有待人类进一步深入探索与研究。

参 考 文 献

［1］ 黄锡昌．海洋捕捞手册．北京：农业出版社，1990：240－276
［2］ 周应祺，许柳雄，何其渝．渔具力学．北京：中国农业出版社，2001：51-68，119-133
［3］ 宫崎芳夫，高橋正．網地の流体抵抗に关する基础的研究——Ⅳ．Journal of the Tokyo University of Fisheries，1964，50（2）：105-110
［4］ 余显伟．计算渔具力学导论．上海：上海科学技术文献出版社，2001：218-276
［5］ 詹杰民，胡由展，赵陶，等．渔网水动力试验研究及分析．海洋工程，2002（2）：49-53

撰稿人：陈雪忠　黄洪亮
中国水产科学研究院东海水产研究所

中心渔场的形成机制

Formation Mechanism of Central Fishing Ground

海洋渔业资源是自然资源的重要组成部分，是人类食物的一个重要来源，它为从事捕鱼活动的人们提供了就业、经济利益和社会福利。在许多国家，鱼类是日常生活中重要的组成部分，为 2/3 的世界人口提供了 40%的蛋白质。例如，在亚洲约有近 10 亿人依靠鱼类和海洋食物作为他们主要的动物蛋白质来源[1]。在世界渔业产量中，海洋捕捞产量占了总量的 60%以上。因此如何可持续开发海洋渔业资源，是人类今后研究的重要课题。

在广阔的海洋中，蕴藏着极为丰富的鱼类和其他海洋生物资源，但是海洋中并非到处都有可供捕捞的密集鱼群分布。因为海洋中的鱼类和其他海洋动物并不是均匀分布在各个水域，而是由它们本身的生物学特性和受外界环境因素的共同影响或作用呈现出不同的分布状态。因而，有的海域鱼类比较密集，有的海域比较稀疏；有的海域具有开发利用价值，有的海域则不具备开发价值。我们通常所说的海洋渔场，一般是指海洋经济鱼类或其他海产经济动物比较集中，并且可以利用捕捞工具进行作业，具有开发利用价值的一定面积的场所（海域）。其中能够获得高产的海域，我们又称为“中心渔场”[2]。

不同种类或者处于不同生长阶段的同一种类的海产经济动物，它们中心渔场的分布也是不同的。例如，分布在北太平洋海域的重要经济头足类——柔鱼（*Ommatrephes bartrami*），包括西部冬春生群体、西部秋生群体、东部冬春生群体、东部秋生群体。西部冬春生群体在 8～11 月中心渔场分布在 150°～165°E、39°～46°N 海域，并逐月自西南向东北移动；而东部冬春生群体、东部秋生群体的中心渔场则分布在 170°E 以东海域[3]。

随着全球气候以及海洋环境年间变化日趋激烈，鱼类渔场空间分布的变动也日益频繁，特别是随着水温的升高以及生态系统的变化，鱼类向北或向南分布的界限不断拓展，并形成渔场。因此，中心渔场形成及其年间分布是动态变化的，如何来分析和判断中心渔场形成机制，以及如何利用海洋环境，并结合鱼类本身生活习性，来准确预测中心渔场的空间分布，是一个很难的课题。

近百年来，随着科学技术的进步和渔业生产的发展，了解渔业资源生物的数量变动以及这些生物在海洋中的分布状态和行动规律，成为渔业发展过程中所必须解决的基础性问题。而海洋环境的变动是与上述问题密切相关的。1892 年日本渔业学者松原新之助等汇编了《水产考察调查报告》。该书汇集了当时渔业生产者对渔

场和渔场生物学方面的知识，是一部极其珍贵的古典文献，是日本海洋渔场学研究的经典著作。19世纪中叶，北欧渔业极为发达，人们也开始关心海洋渔业资源和渔场的调查研究[4]。1901年成立了国际海洋考察理事会（ICES）。此后，渔业资源和渔场的调查工作得到迅速展开，同时也取得了一些显著的成果。1906年Nathansohn经过对大量渔业生产资料及其实践的研究后，首先提出“上升流水域，一般生产力高，因而形成优良渔场”的论断，简称为“上升流渔场法则”。与此同时，日本学者北原多作等也开展了渔业资源的基本调查，于1910年与冈村金太合著编写了《水理生物学要摘》，阐明了水族的消长与海洋理化因子的关系[5]。1918年北原多作提出了“鱼群在潮镜处集群”的法则，简称为“北原渔况法则”[6]。在欧美，许多学者如Hjort、Pettersson、Graham、Walford等相继发表了论文[2]，在他们的著作中都涉及渔场学的研究成果，但是没有进行系统的论述和研究。1960年日本学者宇田道隆以其长期在海洋渔业资源和渔场方面的研究成果为基础，汇集各方面的知识和理论，出版了《海洋渔场学》一书，该书是世界上第一次系统地阐述了渔场学的基本原理和研究内容，为渔场学学科体系的建立奠定了基础。以后，1961年的Laevastu和Hela出版了*Fisheries Hydrography*，1971年进行了补充和完善，并改名为*Fisheries Oceanography*；1981年Laevastu和Murry合著了*Fisheries Oceanography and Ecology*，这些著作的出版对今后渔场学的进一步发展和研究都作出了较大的贡献[7]。

上述学者在研究过程中，根据大量的渔业生产实践和海洋学原理认为，在大陆架、潮镜、上升流、涡流、礁堆等海域能够形成渔场，但并没有在理论上进行很好的解释，为什么这些鱼类在这些海域集群，集群规模为什么不一致，集群时间和季节受到哪些因素的影响，均没有得到圆满的解释。

鱼类的集群、分布和洄游，除了受鱼类本身的生理特征、生态习性影响外，还与外界环境因素有着密切关系。因此，中心渔场形成机制涉及以下研究内容，即在什么海域或什么海洋环境条件下能够形成渔场，包括渔场的位置、分布面积等；何时可以捕捞？即渔汛何时开始、盛渔期何时开始、渔汛何时结束等；捕捞何种鱼？包括鱼种、种群、年龄结构、鱼体大小、发育阶段等；有多少鱼可供捕捞？包括捕捞对象的资源量、鱼群的密度等；海渔况怎样？包括水温、盐度、饵料生物的分布、水系潮汐的消长等，以及鱼群的分布状况、渔汛规律等；渔况如何变动？即捕捞对象资源随时间的变化及其变动原因等。

参 考 文 献

[1] 陈新军．渔业资源可持续利用评价理论和方法．北京：中国农业出版社，2004

[2] 陈新军．渔业资源与渔场学．北京：海洋出版社，2007

[3] 王尧耕，陈新军．世界大洋性经济柔鱼类资源及其渔业．北京：海洋出版社，2005

［4］ 胡杰．渔场学．北京：中国农业出版社．1995
［5］ 久保伊津男，吉源友吉．水产资源学，东京：日本共立出版株式会社，1979
［6］ 小仓通南，竹内正一．渔业情报学概论，东京：成山堂书店，1990
［7］ Laevastu T，Murray L H. Fisheries Oceanography and Ecology. London：Fishing News Ltd，1981

撰稿人：陈新军
上海海洋大学

鱼类对外界刺激的行为反应与渔法

Fish Behavior under External Stimulation and Fishing Methods

鱼类对外界刺激的行为反应是研究渔法和渔具设计时的重要依据，捕捞对象对声、光、电、渔具及其构件等外界刺激的行为反应决定了所采用渔法和渔具的捕获效率。作为一项古老而传统的产业，《易经》、《诗经》等中国古代文献中已有关于捕鱼工具的记载，唐朝陆龟蒙（公元736年）《渔具诗并序》中已有网具、钓具、投刺渔具和定置渔具等渔具渔法分类；而中国历代文献中曾有记载的灯火诱鱼、音响驱鱼等渔法，则是鱼类对外界刺激的行为反应与渔法的早期应用例证[1]。20世纪20年代，日本学者田内等开始对一些鱼类对定置网网墙的行为反应进行研究，而后部分渔业发达国家的学者日益重视鱼类对外界刺激的行为反应及其与渔具渔法的研究[2]。50年代以后的历次重大国际渔业技术会议，如汉堡（1957年）、伦敦（1963年）、雷克雅未克（1970年）世界渔具会议和汉堡（1977年）国际海洋工作会议，均涉及了鱼类行为与渔法问题。1992年，在挪威卑尔根召开的有关鱼类行为与渔法的学术会议中，许多学者分别从水槽试验和数理模型等角度分析了拖网、围网、定置网、延绳钓等渔具作业中的鱼群行为，并强调了在选择性捕捞、资源量评估和渔业管理等方面应用鱼类行为知识的必要性。研究鱼类对外界刺激的行为反应，不仅与捕捞学密切相关，而且在水产养殖、鱼类生态、保护、仿生等诸多领域有着重要的作用。

鱼在水中呼吸、游泳、索食、聚集结群、逃避或威胁敌害生物等均属鱼类行为[3]。外界刺激，包括自然刺激和人为刺激，是引起鱼类行为反应的条件之一，鱼类生活水域的水温、水压、盐度、水流等自然条件的变化属自然刺激；而人为产生的光线、声波等的变化则为人为刺激。人类在捕鱼活动中所创造的许多渔法或称捕鱼方法，其重要依据就是鱼类行为习性及其受外界刺激后的行为反应。然而，在自然水域尤其是茫茫海洋之中，不同鱼类对不同自然刺激和人为刺激因素，尤其是多因子变化条件下的行为反应及其规律却难以准确掌握。

20世纪50年代以来，随着科学家对鱼类行为学研究的重视以及相关科学技术、仪器、监测手段等不断完备，对鱼类受外界刺激时的行为反应研究取得明显进展，并推动了渔具渔法向高效、生态和资源可持续利用方向的发展。例如，以大多数鱼类特别是中上层鱼类视觉辨色能力为基础，初步明确了刺网网片材料颜色和透明度、所采用网线材料的规格（粗细）、作业时环境光照度与渔获率的关系。以网具包围鱼群为捕捞原理的围网，其捕捞目标主要为集群性强的鲐鱼、太平洋鲱鱼、

金枪鱼等中上层鱼类，围捕作业时水平游离鱼群受到网具阻拦时的水平转向、“散群”或下潜等行为特性，决定了围网作业的下网位置、围网网具高度与长度、网具下沉速度等渔法和渔具设计参数。拖网以过滤水体的方式捕鱼，鱼类对于渔船产生的噪音、运动渔具的视觉以及渔具运动产生的声音和振动等外界刺激做出的行为反应，因不同鱼类、所处作业拖网的方位、所受到的刺激因素和强度而不同，鱼类在进入网囊前很少穿过运动中的网目逃逸，大部分鱼类会顺着拖网移动方向快速游动，其行为反应特点和捕获对象的游泳速度决定了拖网作业时渔船的拖曳速度；大网目及超大网目拖网的发展也是基于鱼类在拖网前端受大网目切割水体产生声音、振动或水幕的刺激而不会穿越网目逃逸的行为特征。另外，依据部分鱼类趋向外界刺激的行为反应，也可以实现对目标鱼类的诱集和捕捞，如利用部分鱼类在一定强度的直流电场中，会与电力线平行并游向阳极的鱼类趋阳反应，人类发明了无网电捕捞[3]；利用鱼类的趋光行为特点，使用灯光诱集鱼群从而进行捕捞的光诱鱿鱼钓和灯光围（敷）网已成为成熟的作业方式。

近年来，负责任捕捞已成为世界各国渔具渔法研究的重点，科学家在研究鱼类受外界刺激时的行为反应的基础上，先后开发出拖网效能装置、渔获物分离装置、副渔获物减少装置、渔获物大小选择装置及选择性捕虾装置等各种选择性渔具装置，对防止虾拖网兼捕幼、杂鱼，释放幼鱼和海龟等都起到了积极的作用[4]。另外，人类在江河建立的水电站，往往是洄游鱼类必经之路上的“车匪路霸”，在水电站的涡轮机组前安装水下闪光灯以恐吓鱼类远离机组，进而将其引导至专门建造的鱼道，从而达到保护目的[5]；利用海豚的感知频率较一般鱼类高的特点，在大型流刺网上装备超声扬声器，这种超声警报声一般鱼类听不到，所以不会影响捕捞效果，而海豚对此声波的感知强烈而远离，从而起到了保护海豚不会触网的作用[6]。

鱼类对外界刺激的行为反应，涉及环境科学、信号学、鱼类神经学、进化等众多学科及其相互交叉。随着人类对海洋认知的不断加深，新材料、监测、电子、信息等新技术的发展应用，已对鱼类的趋光性、视觉运动反应、声音和化学刺激反应、摄食感觉和捕食行为以及对气泡幕、纲索和网片等的反应进行了大量研究，并取得了一定进展[7]。然而，此前多数是以水槽试验、观察和理论计算为基础的单刺激因子研究，而对于不同的鱼类、在不同的海域环境条件下，受光线、声音、电磁场、化学物质、水流、温度等多因子交互刺激所产生的行为反应及规律，大规模鱼群在受到惊吓、刺激时的游动方向，受外界刺激的鱼类与鱼群是否或如何进行信息传递，不同鱼类对不同外界刺激的行为反应记忆、敏感度、方向定位和感知机理等，仍有待人类进一步深入和长期探索与研究。

参 考 文 献

[1] 孙满昌 . 海洋渔业技术学 . 北京：中国农业出版社，2005：1-2

[2] 许柳雄，渔具理论与设计学．北京：中国农业出版社，2004：1-13
[3] 茅绍廉．鱼类行动与捕鱼技术．北京：海洋出版社，1985：1-2，183-185
[4] West B. By-catch choice：more tools，or fewer. Pacific Fisheries，2001，22（4）：5-6
[5] Johnson RL，Simmons MA，et al. Strobe light deterrent efficacy test and fish behavior determination at grand coulee dam third powerplant forebay. Chief Joseph Kokanee Enhancement Project PNNL-15007，2005：3-7
[6] Kastelein RA，van der Heul S. Effects of acoustic alarms，designed to reduce small cetacean by catch in gillnet fisheries，on the behavior of North Sea fish species in a large tank. Marine Environmental Research，2007，64：160-180
[7] Lines JA，Frost AR. Review of opportunities for low stress and selective control of fish. Aquacultural Engineering，1999，20：211-230

撰稿人：王鲁民　陈　帅
中国水产科学研究院东海水产研究所

声学探鱼的目标识别与数量评估

Target Identification and Abundance Estimation in Acoustic Fish Detection

声学探鱼利用声波对水中鱼类进行探测，是水声学在渔业资源调查研究中的一个应用分支[1]。它采用走航式回声探测-积分技术，沿调查航线对全水层的生物资源及其垂直分布进行连续观测，具有快捷、取样率大且不破坏生物资源和生态环境等优点，与传统的拖网调查相比具有明显的优越性。

声学探鱼在原理上是具有简单但严格的物理学基础的。当声波遇到鱼体时，会产生回波。理论上，人们可以根据回波的强度与多寡分析鱼类在水中的分布及其数量，从而实现鱼类资源的定量评估。然而，实际应用中并非如此直截了当。

在鱼类资源的声学探测过程中，我们记录的是回波的强度或能量。首先，回波的强度取决于单个鱼体对声波的反射能力，称之为鱼类的目标强度[1]。而鱼类的目标强度又取决于鱼体各组织、器官的密度和声波的传播介质——海水的密度之间的差异。在鱼类的各组织、器官中，鳔内气体的密度与海水介质的反差最大，对有鳔鱼种而言，90%～95%的反射能量来自鳔的贡献[2]，因此鳔的体积与形状是影响鱼类目标强度最为重要的因素。鳔可分为闭鳔和喉鳔两大类。喉鳔鱼类的鳔有鳔管，通过食道或消化道与外界相通，需要时很多鱼类可到海面吞入空气，亦可通过肛门迅速向外界排出气体，因此喉鳔鱼类多是善于进行大范围昼夜垂直移动的中上层鱼类，如鲱、鳀等；闭鳔鱼类的鳔管退化，鳔腔封闭，具有分泌气体的迷网，从而保障了鳔内气体的相对稳定，因此闭鳔鱼类多为垂直移动范围较小的底层鱼类，如鳕鱼、小黄鱼等。由此可以推断，在其他条件相同的情况下，有鳔鱼类的目标强度要远远大于无鳔鱼类的目标强度；闭鳔鱼类的目标强度则要大于喉鳔鱼类的目标强度。这为探测种类的声学识别提供了可能。然而由于同一鱼种个体间鳔体可能存在的差异以及不同鱼种鳔体间可能存在的相似性，使得相近种类间的目标强度分布出现重叠，从而削弱了声学探鱼的目标识别能力。

另外，回波的强度还取决于所探测鱼类的数量密度。鱼类资源的声学评估是建立在线性理论的基础上的，即回波能量的总和与所探测鱼类的数量呈线性、正比关系[1]。为满足这一条件，从声散射理论角度，就要求目标鱼类对声波的散射处于几何散射区；相应地，声学探鱼所用声波的波长一般要小于鱼体甚至鱼鳔的尺寸。此时，目标对声波的散射具有很强的指向性，亦即不同方向上散射波的强度差别很大(但一般具有一定的规律)[3]。这就意味着，即使是同一鱼类个体，当其相对于声波

收发体（换能器）所处角度（一般以鱼体与水平面之间的夹角度量，称为“倾角”）不同时，鱼体表现出的“表征”目标强度可能相差很大；换言之，大个体的鱼类或目标强度大的鱼类的回波强度可能低于小个体的鱼类或目标强度小的鱼类的回波强度。这既进一步增大了单纯利用回波强度进行目标识别的难度，又增加了鱼类资源数量评估的不确定性。因此探测目标的自动识别与鱼类资源数量的准确评估一直是声学探鱼研究的难点与热点。

在探索声学目标智能识别的征程中，人们先后利用回波信号所包含的丰富信息进行了多种尝试，主要包括两条技术路线，一是宽带技术与多频技术[4,5]：利用鱼类在不同频率下的声学响应特征或“印记”对目标鱼种进行识别；二是中枢神经网络人工智能模拟技术[6]：利用鱼类集群行为特征在回声信号中的反映，训练中枢神经网络程序进行种类识别。一般而言，声信号的频谱越宽，其携带的信息就越多；而鱼类在不同频率下的声学响应特征或声学“印记”各不相同。Simmonds 和 Armstrong[4]利用工作频率范围为 27～54kHz 的宽带探鱼仪对多个鱼种的响应频谱进行了测定，并据此进行鱼种识别，其单鱼种识别的准确性可达 90%以上，对两混栖鱼种识别的成功率亦达 75%。然而这些研究一直停留在可控的实验的水平上，离自然条件下的应用尚有相当的距离。多频技术利用不同频率下同一目标群体回波强度的差别进行种类识别[1]，并在种类组成较为简单、集群性强的南极磷虾探测中得以应用，但对中低纬度多种类混栖鱼类的识别研究仍是不得其门而入。中枢神经网络人工智能模拟技术则进一步利用回波信号中所包含的鱼群尺度、形状、所处水层等反映鱼类行为的参数进行鱼种识别。Haralabous 和 Georgakarakos[6]曾对三个小型集群性中上层鱼类的鱼群进行了识别研究，据称其准确率可达 90%以上；但其后续推广应用似乎有限。种类识别仍是声学探鱼的一大难题。

声学探鱼的另一难题为鱼类资源的准确评估，这主要源自鱼类目标强度表征值的不确定性。如前所述，鳔的体积与形状是影响鱼类目标强度最为重要的因素。对喉鳔鱼类而言，由于其鳔体多不具备分泌气体的迷网或其功能严重退化，其鳔内气体在水下得不到补充，鳔的体积将随其所处水层深度的增加而被压缩，因此喉鳔鱼类的目标强度将随着水深的不同而变化[7]。另外脂肪和还鳔一起构成鱼类浮力的重要来源，鱼类脂肪含量以及性腺发育的季节性变化均能够引起鳔的体积与形状、进而目标强度的变化[8,9]。此外，鱼类对声波的散射一般还具有很强的指向性，当鱼类处于不同的行为姿态导致其倾角发生变化时，其表征目标强度也不同。因此鱼类的目标强度既存在具一定规律的、受其昼夜垂直移动影响的昼夜变化和受其生理发育影响的季节性变化，还存在受其瞬时行为（倾角）影响的随机性动态变化。

综上所述，探测目标的智能识别与数量评估是声学探鱼的两大难题，而这两大难题均与鱼类的声学特性（包括目标强度及其声散射指向性）密切相关。根据渔业声学的发展趋势，未来鱼类声学特性研究可采取两个技术途径。一是仿真模拟技

术[10]，通过鱼鳔体积、形状的测定与数字化，根据声散射理论，建立适宜的鱼类声散射模型；二是实验测定技术，通过受控实验或现场测定[7]，对鱼类的目标强度及鱼类行为特征（倾角）进行直接测定研究，建立鱼类目标强度经验模型。以上两个途径可互为补充，逐步建立不同鱼类声散射特征及其行为特征数据库，结合声学探鱼过程中的鱼类生物学与鱼类行为现场观测，实现探测目标的智能识别，提高数量评估的准确性。

参考文献

[1] Simmonds EJ，MacLennan D. Fisheries Acoustics：Theory and Practice. Oxford：Blackwell Science，2005：437

[2] Foote KG. Importance of the swimbladder in acoustic scattering by fish：a comparison of godoid and mackerel target strength. J Acoust Soc Am，1980b，67：2084-2089

[3] Foote KG. Effect of fish behaviour on echo energy：the need for measurements of orientation distribution. J Cons Int Explor Mer，1980a，39（2）：193-201

[4] Simmods EJ，Armstrong F. A wideband echo sounder：measurements on cod，saithe，herring，and mackerel from 27 to 54 kHz. Rapp P-V Réun Cons Int Explor Mer，1990，189：381-387

[5] Korneliussen RJ，Ona E. An operational system for processing and visualizing multi-frequency acoustic data. ICES J Mar Sci，2002，159：293-313

[6] Haralabous J，Georgakarakos S. Artificial neural networks as a tool for species identification of fish schools. ICES J Mar Sci，1996，53：173-180

[7] Zhao X，Wang Y，Dai F. Depth-dependent target strength of anchovy（*Engraulis japonicus*）measured *in situ*. ICES J Mar Sci，2008，65：882-888

[8] Ona E. Physiological factors causing natural variations in acoustic target strength of fish. J Mar Biol Ass UK，1990，70：107-127

[9] Ona E，Zhao X，Svellingen I，et al. Seasonal variations in herring target strength. *In*：Funk F，Blackburn J，Hay D，et al. Herring：Expectations for a New Millen-Nium. Fairbanks：University of Alaska Sea Grant，AK-SG-01-04，2001：461-487

[10] 于海园，赵宪勇．鳀鱼（*Engraulis japonicus*）目标强度的模型法研究．应用声学，2007，26（5）：267-276

撰稿人：赵宪勇

中国水产科学研究院黄海水产研究所

卫星遥感能直接识别鱼群吗?

How to Detect Fish School by Satellite Remote Sensing ?

如果鱼类均匀地分布在全球海洋中，人类将因经济成本过高而难以开展商业捕捞。而鱼类在海洋中主要以集群的形态出现，因此鱼群的侦察与识别既是开展商业捕捞的关键技术之一，也是渔场海洋学研究中的重要科学问题。20 世纪之前，人们主要通过近距离的目视或听觉来观察海流、涡漩、天气、海洋水色、浪花和海鸟活动等状况，依靠经验来判断在哪里可以下网捕鱼，即鱼群在水域中的分布、数量、群体组成以及移动方向等[1]。近百年来，科学技术的进步使得人类可以借助各种器具和先进的技术设备来观察获取更多的海渔况信息，以提高鱼群侦察的准确性。1919 年美国渔业局同海军合作，世界上首次利用飞机进行空中目视侦察鱼群试验，此后利用对海洋环境及生物学参数的分析进行鱼群侦察的方法逐渐兴起[2]。第二次世界大战之后，各国普遍采用飞机大范围搜寻鱼群或采用航空遥感获取各种鱼群与渔场环境信息。此外，20 世纪 40～60 年代，相继出现了垂直探鱼仪和渔用声纳，水声侦察也成为鱼群侦察的主要手段之一[3]。1960 年美国成功发射世界上第一颗实验气象卫星“TIROS-1”号，标志着卫星航天遥感侦察鱼群技术时代的到来，至 80 年代，卫星遥感侦察鱼群从试验研究逐步进入实用阶段[4]。显而易见，卫星遥感能够识别与侦察鱼群，但卫星遥感如何实现鱼群的识别不仅在技术上具有复杂性，而且也是卫星遥感海洋监测应用中的一个难题。

卫星遥感的鱼群侦察与识别主要通过掌握鱼群所在水域的外部现象特征和水体环境特征来判断识别。卫星遥感直接侦察鱼群主要是通过监测鱼群及其活动所表现出的外部现象特征来进行。利用卫星遥感对鱼群所在水域水体环境特征的监测，进而通过海洋环境要素与海洋鱼类地理分布间存在的响应关系、空间配置关系等来进行鱼群的侦察与识别则属于卫星遥感间接侦察鱼群。

卫星遥感直接侦察鱼群需要非常高的时空分辨率的卫星遥感影像才能实时监测鱼群及其活动所引起的各种外部现象特征。以往采用航空遥感通过目视观察或采用飞机航空摄影、视频摄像、微光电视、激光雷达、航空侧视雷达等传感器，实时获得由鱼群引起的水体表层的各种现象，如近水面鱼群影像、鱼群的颜色、鱼群引起的波浪以及海鸟分布等，从而得到鱼群分布、种群大小、鱼群洄游等信息[5]。但由于受到遥感卫星飞行高度、飞行姿态等参数的限制，这些航空传感器无法直接应用

到遥感卫星载荷平台。虽然目前商业遥感卫星空间分辨率已经高达 0.6m，军事侦察卫星更高达厘米级精度，空间分辨率完全具备了直接识别大范围鱼群的能力，但此类卫星视场范围小、重现周期长、成本高、波段设置等并不适合渔场监测，难以做到每天实时动态监测数千乃至数万平方千米的鱼群及其活动。因此，卫星遥感间接侦察鱼群便成为当前主要的鱼群侦察与识别的技术手段。

卫星遥感间接的鱼群侦察的准确性主要取决于两方面：一是卫星遥感渔场环境监测的时空分辨率及信息提取精度；二是鱼群地理分布及变化受水体环境变化的影响如何，也就是水体环境驱动鱼群移动及分布变化的机制是什么。

卫星遥感渔场环境监测通常采用中低分辨率的气象卫星、海洋卫星、海洋动力卫星等监测获取海洋水体表层温度、海洋水色、海流、海冰、海浪和海面风场等信息。此类卫星空间分辨率一般为 0.8～5.0km，每天可以获取相同水域 2 幅以上的卫星影像，具有很高的时间分辨率，可以实现每天或每周监测渔场环境的动态变化，从而实现对鱼群所在水域环境的掌握。但卫星遥感渔场环境监测仍存在着一些局限性，如海洋水色（叶绿素）反演精度不高，海洋水色观测的可见光波段及海洋水温观测的红外波段受云、雾遮挡等天气影响大，对鱼群活动影响显著的海水盐度探测还处于试验阶段等。不过人们已经找到了解决此类问题的一些可行方法，如微波遥感卫星可以穿透云、雾直接监测提取水温、盐度信息，多源数据融合可获取完整的渔场海况数据，克服云、雾的影响。

渔场环境的动态变化如何影响鱼群的分布及其洄游移动方向，是卫星遥感侦察识别鱼群的另一个关键问题。鱼群的活动受到环境、产卵和索饵等多种因素的影响，目前人们还无法做到全面监测鱼群活动的各种影响要素，因此通过渔场环境的遥感监测及信息获取来侦察鱼群主要采用统计分析、空间叠加等方法，研究掌握鱼群的分布及洄游移动同渔场环境要素间的相关关系或空间配置关系。

此外，卫星遥感主要监测获取的是渔场水域的表层环境特征信息，鱼群栖息水层的环境如何则较难获取，也影响到鱼群侦察的准确性。值得指出的是，目前全球海洋观测计划（ARGO）所获取的浮标数据可获取水下 1000m 至表层的渔场水温、盐度及溶解氧等信息，有助于掌握鱼群所在水层的栖息环境特征。

卫星遥感技术能够实现对渔场海表信息连续的大范围、高精度、全天候的同步采集。卫星遥感侦察鱼群的主要难点在于卫星遥感时空分辨率的进一步提高、渔场次表层信息的获取以及人们对鱼群活动与渔场环境相互关系的掌握。

参 考 文 献

［1］ 宇田道隆．海洋渔场学．东京：恒星社厚生阁发行所，1963：20-22
［2］ 陈新军．渔业资源与渔场学．北京：海洋出版社，2004
［3］ 郑利荣．海洋渔场学．台湾徐氏基金会，1986

［4］ Miguel A，Santos P. Fisheries oceanography using satellite and airborne remote sensing methods：a review. Fisheries Research，2000，49：1-20
［5］ 官文江，陈新军，潘德炉．遥感在海洋渔业中的应用与研究进展．大连水产学院学报，2007，22（1）：62-67

撰稿人：樊　伟
中国水产科学研究院东海水产研究所

人工鱼礁及其生态功能

Artificial Reef and Its Ecological Functions

人工鱼礁是人为地设置在水域中的构造物，用以改善水生生物栖息环境，为海洋生物（包括水生植物）提供索饵、繁殖、生长、发育等场所，从而达到保护、增殖生物资源和提高渔获质量的目的[1]。事实上，自然水域中任何具有一定规模的人为构造物都有可能起到类似天然岩礁或其他类型生境的生物聚集效果，并逐渐演变为区别于天然生境，又颇具生态价值的人工栖息地，也称人工栖所[2]。

最初投放人工鱼礁的目的是诱集鱼类，并将其捕获，所以叫鱼礁；又因为鱼礁作为捕捞技术的副渔具用来诱集鱼类，进行捕捞生产，所以曾使用“渔礁”（fishing reef）一词。随着人工鱼礁的发展，其用途和诱集对象不断扩大，已不仅用于诱集鱼类进行捕捞，同时还能给鱼类提供良好的生息繁殖场所，即能够起到增殖和保护鱼类的作用，因此就采用了“鱼礁”（fish reef）这一词语。目前，人工鱼礁除继续在鱼类资源的产卵增殖、保育养护、阻隔诱导、聚集捕捞以及适宜流场环境造成、初级生产力提高等各个方面发挥作用外，还广泛应用于虾蟹类、贝螺类、藻草类等的增殖和养护，鱼礁的种类已多达几百种。通过人工鱼礁对海洋生物资源的利用已不再是直接捕获，而是更多地注重其栖息地的生态功能，将人工鱼礁作为一种生物资源的增殖和养护手段，以实现可持续的、环境友好的渔业生产。因此最初“人工鱼礁”中的“鱼”和“礁”，其内涵现已拓展延伸至各类海洋生物物种以及它们的栖息环境。为了全面地概括现代“人工鱼礁”的真正含义，1988 年在美国召开的第四届国际人工鱼礁会议上把“人工鱼礁”（artificial reef）正式更名为“人工栖所”（artificial habitat）[3]。

人工鱼礁的科学问题是伴随着其规模化建设而产生的。1975 年日本率先在《沿岸渔场整备开发法》中将人工鱼礁作为公益事业并纳入国家财政专项，为使人工鱼礁建设取得最大的渔获效果，日本水产工学研究者们从多个角度进行了积极探索。藤井秦司从各地的人工鱼礁实践中总结得出，一艘单人渔船能在人工鱼礁区进行一天渔业作业并盈利的最小鱼礁规模应在 400 空立方米以上，因而提出了单位鱼礁的概念；在此基础上考虑各单位鱼礁的协同作用，以鱼礁群和鱼礁带构筑人工鱼礁渔场，从而提高渔获效率[4]。中村充根据不同水深的鱼礁高度与湍流高度的实验结果，认为礁高水深比取 1/10、佛鲁德准数 Fr 为 0.09 时，人工鱼礁产生的地形波可影响至海面，他据此建议人工鱼礁建设的高度不应超过现场海域水深的 1/10；他还根据不同鱼类相对于鱼礁的位置和距离将鱼类划分为 3 种类型，即鱼礁内部或

礁体接触的Ⅰ型鱼如六线鱼、褐菖鲉等，鱼礁近旁的Ⅱ型鱼如鲷科类、鲆鲽类，以及鱼礁外围的Ⅲ型鱼如黄条鰤、鲐鲹等[5]。作为鱼礁投放地点的选择方法之一，日本人针对其近岸海域内波发达的特点，利用鱼礁设置来改变内波传播方向，从而驱赶或诱导鱼类至特定水域，以利于捕捞作业。日本人工鱼礁大规模建设10多年后，产生了鱼礁的掩埋下陷等问题，木村晴保根据运动力学相似原理开发了波流引起的不同粒径的泥沙运动对人工鱼礁的掩埋的数学模型[6]。这些研究成果对日本的人工鱼礁建设具有很大的指导作用，有些成果如礁高水深比、单位鱼礁等甚至对中国20世纪的人工鱼礁试验产生了深刻的影响。但是，由于我国近海水深浅、潮流大等特点与日本海况条件存在很大差异，实际建设过程中适用性较差；同时，随着近海渔业资源由于捕捞过度和栖息环境恶化等原因而急剧衰退，人工鱼礁建设已由原来单纯的渔获目的延伸拓展至作为生物资源增殖养护的手段，因此，对人工鱼礁科学问题的关注也从工程学向生态学和生态系统学转变。例如，20世纪80年代我国人工鱼礁试验阶段，许多研究工作都是针对人工鱼礁的材料构成、投放规模、生物附着、集鱼效果和渔场形成等展开的。而21世纪初开始的人工鱼礁规模化建设阶段，已开始关注鱼礁的栖息地生态修复、鱼礁生境群落特征、礁区生态系统能流等方面。

对人工鱼礁生态功能及其效应的认识是随着人们不断开展的人工鱼礁建设以及科学研究而逐渐加深的，目前已知的几个方面包括：①鱼礁投放引起的局部缓流区域及阴影区域，以及中空结构和凸起结构等特殊环境能为一些特定种类如褐菖鲉、许氏平鲉、乌贼等提供它们喜好的产卵或避敌、育成等栖息场所；②礁体作为固着基质，其表面的贝螺类及海藻类等附着生物能为游泳生物及海参和鲍鱼等棘皮动物等提供摄食饵料；③局部流态变化引起鱼礁周边海底沉积物粒径重新分布导致沙蚕、线虫等埋栖类底泥生物聚集，从而吸引以它们为摄食对象的虾蟹类、鲆鲽类等近底层游泳生物；④钢铁材质类鱼礁释放铁离子等，补充局部水体微量元素平衡，从而改善水质并提高海域初级生产力，有利于资源增殖及渔场形成；⑤大规模抛石等鱼礁建设不仅改变海床基质布局、增加大量埋栖类生物饵料、形成新的底层生物群落，同时通过营造上升流域，促进海水上下交换，提高局部海域新生产力，形成鲐鲹鱼、小黄鱼等洄游性鱼类渔场等。以上几个方面往往相互关联、协同作用，经长期相互交叉作用和演变、耦合，最终形成相对稳定的人工鱼礁生态系统及资源增殖体系，如图1所示[7]。

但是，处于海水非定常流动环境下的人工鱼礁，其各个生态功能及其效应并非都能独立地和完整地体现；而且作用对象的海洋生物又具有较强的移动性，它们对鱼礁海域的利用有的是常年性的，也有的是阶段性的。因此，不同海域环境特点、不同人工鱼礁建设规模及礁体结构，以及不同生物对象等因素，都会使人工鱼礁上述生态功能的发挥产生差异。就目前的人工鱼礁研究方法和手段而言，还很难就一

处海域的人工鱼礁建设所产生的生态效益进行定量评价。以鱼礁区渔获量增加为例，是因为人工鱼礁建设营造了海域的产卵场或育成场，从而使渔业资源本身在该海域利用生物饵料增殖呢？还是因为人工鱼礁建设营造了适宜的生存空间，仅仅将别处海域的其他种类诱集到这里，而整个海域的总资源量并未增加？事实上，这个问题到现在也没有很好的予以解答，尽管大家对“鱼礁海域的渔业资源生物量增加了”这点达成了共识。

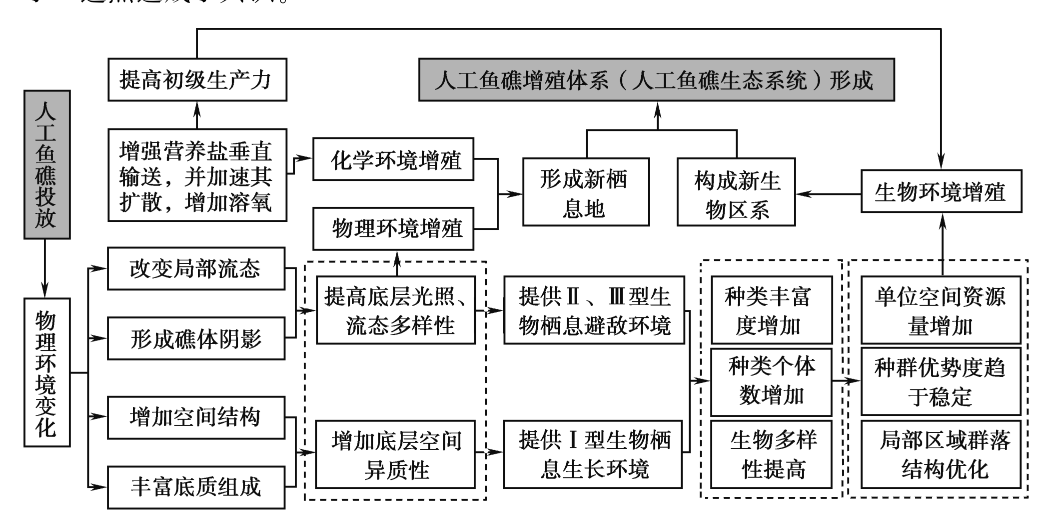


图1 人工鱼礁生态功能及其资源增殖体系结构

显然，人工鱼礁的生态功能及其效应已不能简单地仅仅从最终的渔业资源量变化来考虑，而是必须将其纳入局部海域生态系统中，从“人工鱼礁结构及规模—栖息地改善—系统能流变化—生物产出”的各个环节深入研究，逐一解明它们的过程及效率，才能真正、全面地把握人工鱼礁的生态功能及其效应。只有解析清楚这些过程，才能根据现场海域的环境特点和产出目标等因素，合理地设计人工鱼礁建设的规模及其配置组合，最大效率地发挥人工鱼礁的生态功能。

参考文献

［1］ 张剑诚，于金海，王吉桥．人工渔礁建设研究现状．水产科学，2004，23（11）：27-30

［2］ Ino T. Historical review of artificial reef activities in Japan. *In*：Colunga L，Stone RB. Proceedings of An International Conference on Artificial Reefs. 1974：21-23

［3］ 杨吝，刘同渝，黄汝堪．人工鱼礁的起源和历史．现代渔业信息，2005，20（12）：5-8

［4］ 藤井秦司．鱼礁の規模と設置水深．人工魚礁の理論と実際（Ⅰ）．日本水産資源保護協会．1976

［5］ 中村充．水産土木学——生態系海洋環境エンジニアリング．東京：INA 工業時事通信社，1991
［6］ Kimura H，Vicharn I. Comparative study on the sinking of artificial reefs by local scour between laboratory and field experiments. Fisheries Engineering，1995，32（2）
［7］ 汪振华，章守宇，王凯，等．三横山人工鱼礁区鱼类和大型无脊椎动物诱集效果初探．水产学报，2010，34（5）：751-759

撰稿人：章守宇
上海海洋大学

水产品保鲜的生物化学基础及品质控制

The Biochemical Bases of Freshness Keeping of Aquatics and Its Quality Control

水产动物的生活环境和食物链与陆生动物迥然不同。水产动物死亡后，其鲜度和品质均处于持续快速下降的状态。按其表观现象的变化，可以分为死后僵硬、解僵（自溶）和腐败 3 个阶段。死后僵硬和解僵过程是在内源性酶作用下完成的，腐败过程则是由于微生物繁殖带来的外源性酶作用下发生的，而随着解僵的开始，腐败就已经开始。由于保鲜理论与技术研究薄弱，我国水产品在保鲜物流环节上的损失率为 25％～30％，而发达国家的损失率则控制在 5％以下。因此，系统研究水产品在储藏过程中的生化变化，揭示其变化进程与品质变化的规律，对于充分高效地利用水产品营养源，提高人类生活质量和健康水平具有重要意义。水产品鲜度变化的理论基础和品质保持技术是水产品精深加工领域的关键科学问题。

水产品死后变化与其糖原、磷酸肌酸及 ATP 等能量代谢有关的生物化学变化及在蛋白自溶酶作用下的蛋白质变化密切相关[1]。

水产动物死后，肌肉中 ATP 分解是发生的最重要的生物化学变化之一。水产品种类不同，其 ATP 分解模式差异较大。影响鱼贝类肌肉中 ATP 分解的因素较多，主要包括鱼种、养殖方式、捕捞方式、致死条件、包装方式、贮藏温度、天然鱼与养殖鱼的区别等[2]。上述因素对 ATP 降解作用及鲜度影响的变化规律有过较多报道，但 ATP 变化与水产品鲜度品质之间的规律性缺乏系统性的研究。随着我国水产养殖技术的不断进步，系统研究养殖新品种的养殖模式、保鲜方法对肌肉 ATP 分解模式及分解规律的影响，揭示其在储藏过程的变化规律及与鲜度的关系，以及新型养殖品种的品质特性与加工特性，具有重要的意义。

水产品死后，其肌肉中的糖原通过糖酵解作用而产生乳酸或丙酮酸，不仅直接促进鱼贝类死后僵直的发生，而且对鱼贝类色泽、保水性、弹性及鱼肉凝胶性能等品质特性都有影响。猪宰杀后出现的水猪肉（PSE）现象就是由于猪在宰杀后由于高代谢速率导致持续高温和低 pH 并产生剧烈的蛋白质变性引起的。由于糖酵解作用发生的过快，导致猪肉出现死后肌肉苍白（pale）、质地松软缺乏弹性（soft）、肌肉表面渗出肉汁（exudative）等现象[3,4]。目前，对水产品死后发生的糖酵解研究大多局限于对糖原酵解产物、pH 对肌肉色泽的影响。虽然由于糖原糖酵解作用引起鱼片、扇贝柱等水产品色泽的变化也是显著的[5]，但对鱼贝类肌肉是否同样存在着因僵直速度过快而导致的肌肉透明度下降、弹性下降与汁液流失现象缺乏深入

研究。

水产品肌肉内源性蛋白分解酶分解肌肉蛋白质引起的解僵与自溶是水产品腐败的重要前提。在鱼贝类死后肌肉组织变化中起重要作用的主要有两类蛋白酶：组织蛋白酶（lysosomal cathepsin）和钙蛋白酶（calpain）。组织蛋白酶是一类主要存在于溶酶体中的胞内蛋白酶，弱酸性环境中易被活化，鱼贝类死后，随着ATP的分解和糖酵解过程的进行，其pH最终达到偏酸性的适合组织蛋白酶发生作用的范围内，组织蛋白酶主要作用于肌原纤维的肌球蛋白和肌动蛋白[6]。而钙蛋白酶则主要通过 Ca^{2+} 激活表现出蛋白水解酶活性，主要作用于肌原纤维Z线区域的蛋白质，如细丝蛋白，并导致横纹肌的Z盘裂解[7]。在内源性蛋白酶作用下发生的软化是牛肉等陆生动物肉嫩化成熟的一个重要过程。但对于水产品来说，由于组织比较柔软，解僵过程则降低了鱼肉组织的弹性，加快了微生物的入侵和繁殖，促进了腐败过程，是影响生食鱼片品质的重要因素，已在多种鱼类死后解僵过程的初期发现了细丝蛋白降解的现象。

综上所述，水产品死后其鲜度和品质变化受到体内代谢酶活性、储藏条件及保藏方法的影响，是一个复杂的生物化学变化过程。特别是ATP分解和糖酵解的关联过程与水产品鲜度及品质的关系是水产品品质控制的理论和技术难题。系统研究鱼贝类死后肌肉中ATP分解与糖酵解系统酶系的生化特性及食品学特性，阐明其相互影响的协同或抑制关系，研究生物胺等品质指标在保藏过程中的变化模式对明确水产品在贮藏过程鲜度和品质变化的机理，建立完善的水产品品质评价体系，开发新型水产品保鲜技术具有重要的意义。

参 考 文 献

[1] Cappeln G, Jessen F. Glycolysis and ATP degradation in cod (*Gadus morhua*) at subzero temperatures in relation to thaw rigor. Lebensmittel-Wissenschaft und-Technologie, 2001, 34 (2): 81-88

[2] Morkore T, Mazo TPI. Impact of starvation and handling stress on rigor development and quality of Atlantic salmon (*Salmon salar* L). Aquaculture, 2008, 277 (3, 4): 231-238

[3] Shen QW, Underwood KR, Means WJ. Early post-mortem AMP-activated protein kinase (AMPK) activation leads to phosphofructokinase-2 and-1 (PFK-2 and PFK-1) phosphorylation and the development of pale, soft, and exudative (PSE) conditions in porcine longissimus muscle. J Agric Food Chem, 2006, 54: 5583-5589

[4] Shen QW, Underwood KR, Means WJ, et al. The halothane gene, energy metabolism, adenosine monophosphate-activated protein kinase, and glycolysis in postmortem pig longissimus dorsi muscle. Journal of Animal Science, 2007, 85 (4): 1054-1061

[5] Kawashima K, Yamanaka H. Relations between glycolysis and browning of cooked scallop adductor muscle. Fisheries Science, 2006, 62 (5): 800-805

［6］ Ohkubo M，Osatomi K，Hara K，et al. A novel type myofibril-bound serine protease from white croaker（*Argyrosomus argentatus*）. Comp Biochem Physiol，2005，141B：231-236
［7］ An H，Weerasinghe B，Seymour TA，et al. Cathepsin degradation of Pacific whiting surimi proteins. J Food Sci，1994，595：1013-1017

撰稿人：薛长湖
中国海洋大学

水产蛋白质凝胶特性及其加工意义

Protein Gel-forming Properties of Fish Meat and Its Importance in Product Processing

水产动物肌肉组织是主要的可食部分，其主要的组成成分及营养成分是蛋白质。鉴于水产动物的原料特点及加工制品的消费需求，尤其对于个体较小、骨刺较多的鱼肉组织其加工利用、产品消费面临困难，为此利用采肉、精滤技术得到去除骨刺的碎肉，经漂洗、脱水、添加防止蛋白质冷冻变性剂（又称抗冻剂，包括蔗糖、山梨醇、多聚磷酸盐）等必要的精制处理得到蛋白质为主体成分并具有良好冷冻保藏性能的食品加工用中间素材，简称“冷冻鱼糜”(frozen surimi)。

如何充分、有效地利用上述的糜状中间素材——冷冻鱼糜，尤其是其中的水产蛋白质凝胶化作用，开发高品质、高附加值的再组织化鱼糜制品成为水产品精深加工技术的关键。水产蛋白质凝胶化机理是鱼肉中富含的盐溶性肌原纤维蛋白（占鱼肉蛋白质的60%～70%），经斩拌或擂溃（搅拌和研磨）的机械作用，其组织结构破坏并在食盐的作用下溶出，其主要成分肌球蛋白和肌动蛋白吸收大量的水分并相互结合形成肌动球蛋白的溶胶，这种溶胶在低温条件下缓慢地形成富有弹性的凝胶体，再经高温加热形成固定网状结构（其中包含与肌动球蛋白结合的水分）的热不可逆性凝胶制品。为此，冷冻鱼糜再加工利用时，需经半解冻，添加一定量（鱼肉的2%～3%）的食盐、冰水及其他配料，擂溃（空擂、盐擂和拌擂），成型，加热凝胶化定型而制成多种鱼糜制品（surimi-based food）。

工业化生产的鱼糜制品始于日本，1960年，日本北海道水产试验场以西谷氏为首的研究小组，以研究利用当时高产、低值的海水鱼狭鳕（Alaska pollack）为契机，研发了无盐冷冻鱼糜的生产新技术。几乎在同时，京都大学的池内氏等也成功地开发了加盐冷冻鱼糜技术，解决了原料鱼蛋白质冷冻变性的问题。后来经过不断的深入研究，形成了一整套鱼糜生产的基础理论，鱼糜生产得到了大幅度的发展，带动了日本水产加工技术水平的提高及产业能级的提升。鱼糜制品一直是日本水产加工品中的主导产品，产量约为100万t。我国于1984年从日本等国家和地区引进冷冻鱼糜和鱼糜制品生产线后，才开始进入较大规模的工业化生产，全国有数十条的冷冻鱼糜生产线、鱼香肠结扎生产线、油炸制品生产线、烤竹轮生产线和模拟制品生产线，研制开发了一系列新型高档的鱼糜制品和冷冻调理食品，如鱼丸、鱼糕、鱼香肠、鱼卷、鱼糕、竹轮、模拟虾肉、模拟蟹肉、模拟贝柱等鱼糜制品和鱼排、虾饼、裹衣鱼糜制品等冷冻调理食品，这些产品极大地丰富了市民的餐桌。

衡量鱼糜制品感官质量的主要指标有质地、口味、形态等，其中制品弹性是鱼糜制品质量的重要指标。蛋白质的凝胶化特性决定了鱼糜制品的质地品质，其影响因素复杂多变。其一，由于鱼种的不同，鱼糜的凝胶形成能有很大差别，因而鱼糜制品弹性的强弱就有差异：大部分淡水鱼比海水鱼弹性差，软骨鱼比硬骨鱼弹性差，红肉鱼类比白肉鱼类弹性差。鱼糜的凝胶形成能和弹性的强弱也与捕捞季节有关。不论何种鱼，在产卵后 1～2 个月内其鱼肉的凝胶形成能和弹性都会有显著降低。例如，在 4 月下旬～5 月产卵后的狭鳕其凝胶形成能力很弱，6～7 月肉质慢慢恢复，到 8 月可恢复到原状，凝胶形成能可逐渐增强，弹性恢复；其二，鱼体大小与凝胶形成能的关系。就大部分鱼类来讲，小型鱼加工成的鱼糜制品的凝胶形成能比大型鱼的要差些。以狭鳕为例，体长在 20cm 左右的小型狭鳕含水量较多，凝胶形成能极弱，弹性极差。而体长在 38～42cm 的狭鳕或 50cm 的大型狭鳕中，蛋白质含量较高，凝胶形成能和弹性也较强；其三，鱼肉的化学组成影响到鱼类肌肉的凝胶形成能力和制品的弹性，这表现在白色肉鱼类和红色肉鱼类鱼糜弹性上的差异：一般白色肉鱼类蛋白质变性比红色肉鱼类要慢，因而用鲐鱼、沙丁鱼、竹荚鱼和蓝园鲹等红色肉鱼类作鱼糜制品的原料时，常常由于蛋白质的迅速变性而影响到制品的弹性；其四，原料鱼的鲜度与鱼糜制品的弹性有一定的关系，随着鲜度的下降其凝胶形成能和弹性也逐渐下降；鱼糜漂洗与否将直接影响到制品弹性的很大变化，这种变化主要表现在经过漂洗后，水溶性蛋白质、灰分和非蛋白氮的含量均大量减少，而有利于凝胶形成的盐溶性蛋白质相应地得到浓缩精制，即漂洗鱼糜制作的制品弹性明显地提高。鱼类经过冻结储藏，凝胶形成能和弹性都会有不同程度的下降，这是因为肌肉在冻结中由于细胞内冰晶的形成产生很高的内压，导致肌原纤维蛋白质发生变性，一般称之为蛋白质冷冻变性[1]。为此，在有效把握上述鱼糜蛋白质凝胶形成特性及其影响因素的基础上，通过添加必要的辅料和添加剂成分，进一步改善与提高鱼糜制品的风味、口感、外观、产品质量及营养价值。这里所指的辅料包括淀粉、植物蛋白、油脂和蛋清等，添加剂包括品质改良剂（如促进鱼肉蛋白质分子交联的谷氨酰胺转氨酶 TGase）、调味料、食用色素等。这些辅料和添加剂可根据产品种类、质量要求、市场需要、不同地区消费者的习惯和市场价格等因素来搭配使用，同时应当特别注意各种辅料、添加剂的质量和添加量必须符合相应的国家卫生标准[2]。

鱼糜制品营养、方便，原料来源丰富，产品开发灵活，是我国水产品精深加工的代表产品。目前我国水产加工中如何利用好以低值小杂鱼为多的海水鱼原料，以及肌间刺多、养殖异味重的青草鲢鳙养殖大宗淡水鱼原料是水产业持续健康发展的迫切需求，解决产业发展的瓶颈是需要进一步加强水产蛋白质变性的控制（防止原料鱼糜的蛋白冷冻变性、促进制品加工时蛋白凝胶形成）基础理论研究、鱼肉蛋白凝胶化（再组织化）技术开发应用研究，以探明原料的加工特性、加工的技术参

数、产品的质量控制等；有效地把握国内外食品市场的消费需求特点，研发高品质、系列化的复合加工制品，全面提升我国水产品的加工利用能力和水平[3]。

参 考 文 献

［1］ 新井健一，山本常治冷冻鱼糜．万建荣译．上海：上海科学技术出版社，1991
［2］ 王锡昌，汪之和．鱼糜制品加工技术．北京：中国轻工业出版社，1997
［3］ 王锡昌．2007 年中国水产食品加工业的发展．2008 中国食品工业与科技发展报告．北京：中国轻工业出版社，2008，160-165

撰稿人：王锡昌
上海海洋大学

海洋微生物酶的特定功能

The Specific Function of Marine Microorganisms Enzyme

地球上到处都存在着生命，从陆地到海洋，从参天大树到肉眼看不见的细菌和病毒，形形色色，种类繁多。生命与非生命最根本的区别在于生命中存在着新陈代谢。新陈代谢是由成千上万个错综复杂的化学反应有秩序组成的。绝大多数化学反应都是在生物催化剂的参与下进行，这些生物催化剂就是酶。酶是由细胞产生的具有催化功能的一类特殊蛋白质，其自然来源有动物、植物和微生物三大类，但动物、植物来源的酶受季节、地区、数量和经济成本的限制，近年来酶的主要来源已被微生物所取代。

地球表面约70%被海水覆盖，海洋环境极其复杂。然而在低温或高温、高静水压、高盐等极端环境中我们仍然可以发现丰富的微生物资源。深海中的未知生命据估计有1000多万种[1]。1985年，Barros等在太平洋底部发现一种可生长在250～300℃高温高压下的嗜热菌[2]，这确实是自然界的一项奇迹。另一种生活在深海的假单胞菌（*Pseudomonas bathycete*）则可在1000个大气压①下生长。海洋微生物构成了地球生命形式的独特风景线。海洋环境中的这些微生物为什么会拥有如此众多的神奇功能？它们又是如何在这些特殊的环境中生存下来的？

科学家们研究发现，微生物要在这种环境中得以生存，必须从自身的生理结构、代谢方式及生活行为各方面发生适应性的改变，以应对这种极端恶劣的环境条件，这在很大程度上都要归功于它们体内形形色色的具有各种特殊功能的酶。绝大多数的酶都是蛋白质，蛋白质是由氨基酸组成的，海洋中的微生物正是通过改变酶分子的氨基酸组成而赋予它们新的功能。

海洋嗜热微生物的酶分子大多具有较短的表面环和较长的α螺旋，其中亮氨酸（Leu）、谷氨酸（Glu）、精氨酸（Arg）和脯氨酸（Pro）的含量高于常温菌[3]。由于这些氨基酸比带同样电荷的其他氨基酸具有更大的侧链，同时Pro又能够增加蛋白质变性时的熵值，这就使酶分子在高温条件下保持了良好的稳定性[4]。与之相反，海洋低温微生物则采取了不同的策略，它们减少了酶分子中与蛋白质折叠和稳定性相关的弱作用键（如氢键和盐键）[5]，剔除和替换了蛋白质二级结构的环和转角处的脯氨酸，增加了酶分子结构中环状结构，降低了芳香环的相互作用[6,7]。这样在不破坏酶整体结构的基础上就增加了酶分子在低温下的柔韧性，使低温条件下

① 1大气压＝1.013 25×10^5Pa，后同。

酶促反应的能量消耗减少，更易与底物结合，从而维持其新陈代谢的顺利进行。而生活在海面 1000m 下的微生物又是如何生存的呢？嗜压微生物体内的酶分子中侧链较小的氨基酸，如甘氨酸（Gly）、缬氨酸（Val）、天冬氨酸（Asp）以及精氨酸（Arg）的含量大部分都很高，而一些侧链较大的氨基酸如酪氨酸（Tyr）和色氨酸（Trp）含量则很低[8]。这样在高压条件下，侧链小的氨基酸残基依然能够容易地占据蛋白质分子内外空间，从而保证蛋白质折叠成相应正确的结构，保留了酶在高压下的催化活性。嗜盐微生物除了在细胞膜组成及渗透压调节方面有所改变之外，通过增加酶分子中酸性氨基酸的比例，在酶分子表面形成了一层负电屏蔽，从而维持了酶分子在高盐环境中的稳定性[9]。

生活在海洋环境中，尤其是海洋极端环境中的微生物是生命的奇迹，它们蕴涵着生命进化历程的丰富信息，代表着生命对环境的极限适应能力，是生物遗传和功能多样性最为丰富的宝藏，为我们更好地认知生命现象提供了宝贵的知识源泉。然而，海洋微生物酶的研究进展却十分缓慢，有许多问题亟待解决。首先是研究对象的获取问题。目前，由于大多数海洋极端微生物还生存在人类未能探知的环境中，同时受到培养技术的限制，许多深海微生物还不能在实验室中进行培养，这极大阻碍了人类对海洋极端微生物特殊功能酶研究的深入。其次是研究手段问题。常规的蛋白质解离、变性等条件并不适用于海洋极端环境微生物功能酶的研究。例如，嗜盐微生物所特有的一些酶分子在低离子强度的溶液中极不稳定，这使我们常规使用的等电聚焦等分离蛋白质分子的手段在研究嗜盐微生物的功能酶时受到干扰。此外，探究海洋微生物的进化过程还缺乏理论依据。例如，在漫长的历史长河中，这些微生物究竟是如何通过自身变化，特别是遗传上的改变，实现对环境的适应。海洋极端微生物进化的驱动力和遗传机制是什么？一些学者认为，按照进化论推断，由于海洋极端微生物需要适应新的环境，因此新的功能基因出现了，他们认为促进新功能的适应性选择作用是海洋微生物特殊功能酶产生的驱动力；另一些学者则认为释放维持原有功能的选择压力意义更重大，是基因释放了其中一个拷贝中维持原有功能的选择压力，从而提供了进化的原始材料。究竟哪种观点是正确的，一直以来都是困扰着海洋生物学家的一个重要问题。

然而，伴随着宏基因组技术的发展，科学家已经可以从环境样品中直接提取所有微生物的基因组 DNA，包括那些到目前为止尚不能培养的微生物，从而将它们克隆到可培养的微生物中进行分析。另外，随着大规模的大片段 DNA 随机测序、基因芯片、实时荧光定量 PCR 技术等新的研究手段以及蛋白质组学技术和生物信息学技术的广泛应用，人们可以对一些蛋白质的功能进行推测，从而验证基因组学中的一些推论，并揭示通过基因组学不能充分解析的某些新蛋白质的特性。我们有理由相信伴随着生命科学技术的发展进程，在不远的将来，我们将能揭开海洋微生物特殊功能酶的神秘面纱，并使它们造福于人类。

参 考 文 献

[1] Qin S, Ding L. Strategies for study and utilization of gene resources of marine organisms. Journal of Biology, 2006, 23 (1): 1-4

[2] De Miquel BT, Barros-Velázquez J, Villa TG. Industrial applications of hyperthermophilic enzymes: a review. Protein & Peptide Letters, 2006, 13 (7): 645-651

[3] Wang BJ, Feng Y, Wang SJ. Characteristics and application of thermophilic enzymes. Acta Microbiology Sinica, 2002, 42 (2): 259-262

[4] Lu BS, Wang GL, Huang PT. A comparison of amino acid composition of protein from thermophiles and mesophiles. Acta Microbiologic Sinica, 1998, 38 (1): 20-25

[5] Russel NJ. Toward a molecular understanding of cold activity of enzymes from *Psychrophiles*. Extremophile, 2000, 4: 83-90

[6] Feller G. Molecular adaptations to cold in psychrophilic enzymes. Cell Mol Life Sci, 2003, 60: 648-662

[7] Balny C, Masson P, Heremans K . High pressure effects on biological macromolecules: from structural changes to alteration of cellular processes. Biochimeca et Biophysica Acta, 2002, 1595: 3-10

[8] Francesca S, Stefano C, Federico ML, et al. Piezophilic adaptation: a genomic point of view. Journal of Biotechnology, 2006, 126: 11-25

[9] Sandip P, Sumit KB, Sabyasachi D . Molecular signature of hypersaline adaptation: insights from genome and proteome composition of halophilic prokaryotes. Genome Biolog, 2008, 9: R70 (doi: 1011186/gb-2008-9-4-r70)

撰稿人：孙 谧

中国水产科学研究院黄海水产研究所

海洋生物多糖的结构与生物学作用

Structure and Bioactivity of Marine Polysaccharide

继蛋白质和核酸之后，作为生命三大物质之一的糖类，因其结构复杂、活性广泛而受到人们的极大关注。糖类及其复合物不仅是细胞结构的支撑物质与能量供给者，更是作为重要的信息物质参与了几乎所有的生命活动[1]。随着糖化学和糖生物学与现代医学和药学学科间的相互渗透，以及糖类的提取分离和糖合成与分析技术的进步，糖类构效关系研究的水平不断提高，其内涵和外延不断丰富和扩展，以糖类为基础的药物研究与开发已经成为21世纪生化药物研究的热点[2]。

糖类药物的开发与其他药物不同，不仅概念和认识需要明确统一，还面临糖类结构分析技术、活性检测评价技术，尤其糖药物开发技术等多种困难。从广义上讲，糖类药物不仅包括天然来源的各种真菌和细菌多糖、动植物多糖、糖蛋白、糖肽以及糖苷和糖脂等，某些经过化学修饰的多糖和寡糖也都属于糖药物的范畴[3]。海洋是一个特殊的领域，面积约占地球面积70%，蕴藏的生物量巨大，其中的糖类资源最为丰富。由于海洋生物长期生活在低温、高盐和低光照等环境中，形成了独特的代谢和防御机制，其中的多糖类物质具有独特的结构和广泛的生物活性，为海洋糖药物开发提供了基础。

在糖类结构与生物活性关系研究及其药物开发中，限制其发展的科学难题主要有三个方面：一是糖信息数据库的建设问题；二是糖类活性筛选方法问题；三是糖类药物生物利用度及其药代动力学评价方法问题。糖库的建设是一项长期而十分重要的工作，是糖药物开发的基础。该工作国外起步早，并取得了一定成绩，如美国Georgia大学复合糖研究中心（CCRC）构建了以陆生植物为主的糖复合物数据库，美国与英国等组成的功能糖组学联盟（Consortium for Functional Glycomics，CFG）构建了以体内 *N*-糖链、*O*-糖链为主的糖数据库（http：//www.functionalglycomics.org），苏格兰GlycoMar公司（http：//www.glycomar.com/）和中国海洋大学也在构建和完善海洋生物糖库等。在糖库建设过程中遇到的难题包括：多糖及其复合物的高效提取分离、寡糖的特异性降解[4]、多糖和寡糖结构及其序列分析技术水平较差等[5]。这些问题不仅涉及技术和方法问题，也涉及关键设备问题。从褐藻、红藻、绿藻以及软体动物等中提取的海洋多糖与陆生植物多糖的不同点之一是其含有硫酸酯基和糖醛酸，其结构分析尤其需要运用酶学[6]、波谱学和质谱学的组合技术解决[7]，这些组合技术平台的建立是糖库建设的基础。

在海洋糖类化合物活性研究方面，除了借用常规的各种分子水平、细胞水平和

整体动物水平的筛选技术外，糖生物芯片技术的应用是一项促进糖科学及糖药物学发展的高新技术[8]。该技术体系的建立难度较大，不仅涉及个性化的糖类荧光标记技术、微量点样与检测技术、固定化技术以及活性评价技术的支持，还需要有特殊的仪器设备和数据分析处理软件的支撑。值得提出的是，由于海洋多糖极性大，在运用糖芯片技术从事其与各种蛋白质因子相互作用研究中，糖的标记率和在芯片中的保留率问题一直没有得到解决，也是影响其活性评价的瓶颈之一。为了解决该问题，不仅需要研究特殊的片基材料，而且需要找到特殊的糖与片基偶联的方法，同时还要考虑标记后不能影响糖分子的原有空间结构。

由于糖类物质极性强且多数无紫外吸收，很难像小分子物质那样采用传统的液质联用（LC-MS）技术进行药代动力学研究。在肝素和硫酸软骨素等酸性多糖药代动力学研究方面，国外除了采用间接的生物学评价方法外，还采用酶法降解与柱后衍生联用技术。在海洋糖类药物开发方面，虽然自 1985 年成功开发了我国第一个海洋糖类新药-藻酸双酯钠（PSS），并相继成功开发了甘糖酯、海力特、降糖宁散以及岩藻糖硫酸酯（FPS）等海洋糖类新药，且目前还有多个糖类药物处于不同临床研究中，但药代动力学方法的建立仍是需要解决的科学难题。在海洋糖药物药代动力学分析方法上，国内已经运用糖与蛋白质偶联物和杂交瘤技术制备了海洋糖类候选药物“971”的抗体，并结合表面等离子体共振（surface plasmon resonance，SPR）技术，建立了糖类药物药代动力学的免疫学评价方法[9]，并且该方法的建立为其他糖类药代动力学方法研究提供了参考。

糖类合成不同于蛋白质与核酸的合成，由于没有模板给糖的生物合成带来难度。体外化学合成由于涉及多种保护基操作，其得率低且成本高。由于海洋多糖尤其海洋酸性多糖具有资源丰富、活性广泛等特点，为了提高其生物利用度，将其降解为寡糖并进行定向化学衍生，或者采用化学与生物转化方法将寡糖与已有非糖类药物进行耦联，获得新的糖类化合物，通过构效关系的研究，开发海洋糖类新药和海洋中成药，将成为海洋糖药物研究开发的重要途径之一。

随着糖化学与糖生物学的发展，上述科学难题将不断得到解决，尤其新的糖类筛选技术的运用将发现大量活性独特的化合物，海洋多糖和寡糖将以其结构新颖和资源丰富的优势，在糖药物的研究开发中显示越来越重要的角色。

参 考 文 献

［1］ Varki A，Cummings R，Esko J . Essentials of Glycobiology. 北京：清华大学出版社，2002

［2］ Wong Chi-Huey. Carbohydrate-based Drug Discovery. Weinheim：Wiley-VCH，2003：(1)：831-861

［3］ 蔡孟深，李中军 . 糖化学（基础、反应、合成、分离及结构）. 北京：化学工业出版社，

2006：315-349

[4] Yang B，Yu G，Zhao X，et al. Mechanism of mild acid hydrolysis of galactan polysaccharides with highly ordered disaccharide repeats leading to a complete series of exclusively odd-numbered oligosaccharides. FEBS J，2009，276：2125-2137

[5] Yu G，Zhao X，Yang B，et al. Sequence determination of sulfated carrageenan-derived oligosaccharides by high-sensitivity negative-ion electrospray tandem mass spectrometry. Anal Chem，2006，78：8499-8505

[6] Ma C，Lu X，Shi C，et al. Molecular cloning and characterization of a novel beta-agarase，AgaB，from marine *Pseudoalteromonas* sp. CY24. J Biol Chem，2007，282（6）：3747-3754

[7] Zhang Z，Yu G，Zhao X，et al. Sequence analysis of alginate-derived oligosaccharides by negative-ion electrospray tandem mass spectrometry. J Am Soc Mass Spectr，2006，17：621-630

[8] Childs RA，Palma AS，Wharton S，et al. Receptor-binding specificity of pandemic influenza A（H1N1）2009 virus determined by carbohydrate microarray. Nat Biotech，2009，27（9）：797-799

[9] Guo X，Xin X，Gan L，et al. Determination of the accessibility of acidic oligosaccharide sugar chain to blood-brain barrier using surface plasmon resonance. Biol Pharm Bull，2006，29（1）：60-63

撰稿人：于广利
中国海洋大学

水产品中污染物的产生机制与作用机理

The Generation and Function Mechanism of Pollution Agents in Fishery Product

随着我国经济的迅速发展，水产品加工和消费也进入了一个快速发展的阶段，加工技术不断提高，产品产量逐年增加。然而，现代工业的发展也对水产品的养殖、加工、流通以及消费等各个环节产生一些食品安全性问题，逐渐成为影响消费者身体健康、生产者经济效益乃至我国水产品国际贸易正常开展的瓶颈问题。

水产品中的危害因子主要来自所生长的水域中，现代工业化的进程以及粗放式养殖模式对养殖水体造成环境污染的压力。而到底环境中有哪些污染物？这些污染物是如何进入到水生生物体内的？在体内如何代谢？这些代谢物毒理学意义怎样？这些污染物及其代谢物在水生生物体内最终的残留是多少？这些问题一直是水产品安全领域的重大难题。

水产养殖生物作为存在于水环境中的生命有机体，其存在和延续均直接或间接地依赖于其周边水环境中的物质循环和能量循环，然而，由于人口的增长、经济的发展给水体环境自我净化带来巨大的压力，水产品赖以生存的大环境遭受污染，致使水产品质量受到危害。调查结果表明，水生生物通过生物富集作用而聚集水环境中的重金属、石油烃、渔药、农药、有机污染物和生物毒素等污染物[1-3]，成为水产品质量安全的严重隐患，再通过食物链的传递危害人类健康。因此，水产品中的污染物成为人们广泛关注的食品安全问题，水生生物对于水环境中污染物的积累与吸收也成为一个研究热点。

然而，由于相关研究手段的限制，对于水产品中各种污染物的存在状态缺乏明确认识，国内外对水生生物对于污染物的吸收机理也知之甚少。即使对于结构相对简单的重金属类污染物，相关研究也多集中在水产品中的分布、积累、迁移等特征的调查分析，如不同种属、不同组织、不同离子环境对不同重金属元素的富集差异等[4]，而对其富集机理等深层次研究则较少。对于其他污染物如烃类物质，由于其结构复杂，在水产品中的存在状态更为复杂，因此对该类物质的富集机制的研究更少。在富集机理方面，先后出现过自由离子活性模型（free ion activity model，FIAM）、生物配体模型（biotic ligand model，BLM）、亚细胞分区模型（subcellular partitioning model，SPM）[3]，但是对于控制重金属进入水生生物的具体机理尚不明确。因此，深入研究水生生物对各种污染物质的富集机制，搞清各种污染物质进入食物链的科学规律，可为“斩断”这种富集途径奠定理论依据，进而从源头上杜

绝有害物质进入食物链。

长久以来，由于缺乏分子生物学、细胞生物学、蛋白质组学等现代科学体系的支撑，人们对于水产品中污染物的研究多限于大剂量的急性毒理研究，以及污染物在不同组织、器官中的积累、代谢等。然而，有研究表明，环境中污染物对于生物体的效应方式往往是小剂量、长期持续的起作用[5]，水生生物养殖环境中的污染因子如重金属、药物残留、烃类物质等，同样有此规律[6]。因此，在当今分子生物学、蛋白质组学方兴未艾的机遇下，深入研究水产品的蛋白质组学难题，深入进行水产品蛋白质结构和功能的研究，将直接阐明水产品在正常生理状态下或污染物暴露所致的病理条件下的变化机制，在此基础上建立不同水产品的生物信息学数据库，将有力推动水产品的质量安全监控的长效机制。

虽然我们已经掌握了一些样品处理和检测手段，但是不同地域内各种污染物质数量和结构的复杂多样，且含量极低，人类对污染物质在水生生物体内的代谢规律了解甚少，这在很大程度上限制了人们对于污染物的客观认识。目前，人们仅对少量已明确毒性的物质如孔雀石绿[7]、多环芳烃类物质[8]的代谢规律有所了解，远远不能满足水产品安全性的需要。随着人类活动尤其是工业化进程的加快，不断会有新的物质进入水环境及水生生物体内，而且一些污染物质极有可能在生物代谢过程中产生毒性更强的物质[9]，因此，定量研究各种污染物在水生生物体内吸收、分布、代谢和排泄规律，并运用数学原理和方法阐述污染物及其代谢产物的浓度随时间变化的规律，对于深入研究污染物的作用机制、阐明代谢途径、明确毒性物质、制定水产品安全限量标准均具有重要指导意义。

水产品中污染物的进入机制、作用机理和代谢途径等疑难问题的产生，在一定程度上是源于各种污染物质因含量极低而难以被人们确定，同样，上述问题的解决也有赖于一系列痕量检测技术的支撑，尤其是随着 GC-MS、GC-MS^2、LC-MS、LC-MS^2 设备的应用以及现代纯化技术、衍生化技术及净化技术的应用，为人们对各种污染物、中间产物及其代谢物质进行定性乃至 ng/L 水平上的定量研究奠定了检测技术基础[3]。而对于污染物质作用机制的研究，则有赖于科学、客观的生物模型的建立以及对其分子生物学、蛋白质组学以及酶学的深入研究[10]。

实质上，包括水产品在内的所有食品安全问题均涉及不同学科的科学知识、不同领域的技术知识、不同区域的饮食消费习惯乃至不同人群的道德价值观念，是一个非常复杂的问题。就目前的形势来看，食品安全问题本身就是一个世界级难题，包括美国、欧盟、日本等在科学、技术、人文素质等各方面均走在世界前列的发达国家也未能完美地解决食品安全问题。食品安全其主观上来源于人们认识世界不断深入的程度以及自我保护意识的逐渐增强，客观上源于市场经济的发展以及食品工业化程度的不断提高。同样，食品安全问题的解决，也依赖于科学的进步、技术的改进、社会公众健康意识的提高以及相关法律法规的不断完善。因此，食品安全问

题是一个“发现问题—科学推动技术—技术解决问题”的螺旋上升过程。

随着食品工业化程度的不断提高，食品安全问题可能非但不会减少，反而会越来越多地被发现。可以说，食品安全问题，伴随相关行业的工业化、自动化水平的不断提高而日渐明显，与人类社会的发展如影随形。在现阶段，我们需要做的是尽量以一个平常心态去看待食品安全问题，以积极进取的心态去解决食品安全问题。

参 考 文 献

[1] Farre MI，Perez S，Kantiani L，et al. Fate and toxicity of emerging pollutants，their metabolites and transformation products in the aquatic environment. Trends in Analytical Chemistry，2008，27（11）：991-1007

[2] El Nemr A，El-Sikaily A，Khaled A，et al. Determination of hydrocarbons in mussels from the egyptian red sea coast. Environment Monitoring and Assessment，2004，96：251-261

[3] Wang WX，Rainbow PS. Comparative approaches to understand metal bioaccumulation in aquatic animals. Comparative Biochemistry and Physiology，Part C，2008，(148)：315-323

[4] Maitj P，Banerjee S，Maiti P，et al. Accumulation of heavy metals in different tissues of the fish *Oreochram is nilotica* exposed to waste water. Enviroment and Ecology，1999，17（4）：895-898

[5] 文传浩，段昌群，王宏镔，等．对重金属污染不同经历的曼陀罗种群总蛋白质代谢动态变化的初步研究．云南大学学报（自然科学版），2000，22（2）：154-157

[6] James R. Effect of EDTA on reduction of cadmium level in water and improment of growth rate in Oreochram is mossambicus（Peters）. Journal of Aquaculture in the Tropics，2000，15（1）：23-33

[7] 刘峰延，葛家春，朱笑华．孔雀石绿在水产动物体内的分布及新陈代谢规律，中国水产，2006，1：58-59

[8] Richardson DM，Gubbins MJ，Davies IM，et al. Effect of feeding status on biliary PAH metabolite and biliverdin concentration in placice（*Pleuronectes platessa*）. Environmental Toxicology and Pharmcology，2004，17：79-85

[9] Kostopoulou M，Nikolaou A. Analytical problems and the need for sample preparation in the determination of pharmaceuticals and their metabolites in aqueous environmental matrices. Trends in Analytical Chemistry，2008，27（11）：1023-1035

[10] Hodgson E. A Textbook of Modern Toxicology. 3rd ed. North Carolina：John Wiley & Sons，Inc.，2004

撰稿人：林 洪
中国海洋大学

水产品质量标准的科学基础

Scientific Basis of Aquatics Quality Standards

GB/T3935.1—1996对标准的定义是为了在一定的范围内获得最佳秩序，对活动或其结果规定共同的和重复性使用的规则、导则或特性的文件。该文件经协商一致制定并由公认机构批准。该定义同时还指出，标准应以科学、技术和实践经验的综合成果为基础，以促进最佳社会效益为目的[1]。由此看来，标准作为一种特殊性文件，是现代化科学技术成果和生产实践经验相结合的产物，它来自生产实践，反过来又为发展生产服务，并且随着科学发展和生产进步不断完善提高。目前，标准已成为世界各国发展贸易、技术创新和推动技术进步的重要手段，在经济和社会发展中发挥着越来越重要的作用[2]。

水产品质量标准在渔业生产中不可或缺，作用亦逐渐显现。近30多年来，我国的水产标准化工作取得了可喜的成绩，建立起了以水产国家标准、行业标准为主体，地方标准、企业标准相衔接、相配套的比较健全的水产标准体系。到2007年底，现行水产国家标准、行业标准已达640项[3]，其中国家标准65项，行业标准575项，为水产行业发展提供了较好的技术支撑和保障，产生了很好的经济效益和社会效益。

科学性和普遍性是标准产生的依据，也是标准化工作的基本原则，是采用标准各方有机联系、协调并联、顺利运行的根本保障，也是标准制定的最高原则。标准的科学性和普遍性特征越突出，标准在执行中就越有权威性[4]。科学、合理和技术先进的标准，其主要标志是既能反映科学技术与先进经验的成果，又与国家的技术、经济发展水平相适应；既要充分满足使用要求和市场需求，又要便于生产制造，并能获得良好的经济效益。因此，广泛的调查研究和试验验证是制定标准的重要基础。科学研究主要包括标准化方案构思、标准内容的选择、技术参数的确定以及采用国际标准或国外先进标准的可行性分析等方面的工作。

目前，我国标准化工作基本建立了科研与标准制定紧密结合的机制。一是把科研作为标准的基础，解决好标准化工作中的方式方法问题。通过科研带动标准，通过标准包容科研成果，两者互促互进，相互带动，从而促进产业结构调整与标准更新换代，使更多的拥有自主知识产权的技术融入标准。二是坚持公开、公平、公正的原则，不断提高标准化工作的公信力。任何数字的得出务必要有非常严密的风险评估、风险监测以及风险实验。三是严格标准的特定格式和制定、审批和发布制度。标准是一种技术法规，它是根据有关计划，按照规定的程序，对有关的科技成

果和实践的先进经验进行总结而制定出来的。标准的编写应执行《标准化工作导则》有关规定[5]。

水产品质量标准化工作是农业部管辖的几个行业中标准化工作开展得较早和较好的一个行业，但是标准化工作“任重道远”，水产品质量标准目前存在主要的问题和难点如下。

部分标准科研基础薄弱。由于科研工作与标准制定的侧重点不同，现有的科研成果难以直接应用到标准的制、修订中，而专门针对标准制定的科学研究工作刚刚起步，与当前产品质量安全要求的需要相距甚远。例如，当前急需的水产品及环境中的重金属毒性分析、限量研究及相关的检测方法，由于缺乏相关的研究，导致标准的制定严重滞后；由于缺乏相应危害因素的毒理学研究和风险评估等，导致产品标准中相关指标，特别是安全技术指标确定的依据不充分，部分指标的确定宽严失当，影响了标准的科学性和权威性。

水产质量标准还没有完全覆盖水产品生产的全过程。水产品质量安全有赖于对养殖、加工、流通等整个生产环节的标准化管理。目前的标准制定主要侧重于技术标准的制定，而对于管理标准和工作标准的制定滞后。产品标准滞后于产品结构的变化，导致了大量水产养殖新品种和新型水产加工品后，相应标准尚未及时制定，难以满足水产品生产的需要。

某些标准适用性不强，标准的配套程度有待提高。一些标准制定、修订的调研、验证或相关基础性研究不足，导致标准的适用性和可操作性差，某些标准的实用性不强。例如，种质标准，由于研究深度不够，种质标准的技术指标无法反映品种的经济性状，不能区分野生群体与人工繁殖群体，无法反映品种退化的问题。再是新的危害因素不断发现，而检测及评价技术标准跟不上。特别是药物残留检测方法较为突出，由于技术难度大、起步晚，尚不能与产品标准或法规的所有重要安全限量指标相配套。

在WTO协议的23个协定中，涉及标准的《实施卫生和植物卫生措施协定》（WTO/SPS协定）中主要三个原则[6,7]：一是协调一致、共同采用国际标准原则；二是相互承认等同性原则；三是在风险评估的基础上，确定适当保护水平原则，即对食品、饮料和饲料中食品添加剂、污染物、毒素或致病菌的存在对人体和动物的健康可能造成的不良作用等进行评估。以此制定必要的卫生措施，以保障适当的保护水平[8]。要保证水产品食用安全和积极应对经济全球化、妥善处置日益显现的技术性贸易壁垒，必须以标准化为“利器”，尽快掌握WTO的规则，加快标准的制定、修订速度，在国际贸易的激烈竞争中，应用合法手段保护国家利益。

参考文献

[1] GB/T3935.1—1996. 标准化和有关领域的通用术语. 第一部分：基本术语

[2] 张平，马骁．标准化与知识产权战略．北京：知识产权出版社，2002
[3] 中国水产科学研究院．中国水产科学发展报告（2005—2007）．北京：海洋出版社，2008：1-18
[4] 唐晓燕．分析方法标准化．北京：中国建材工业出版社，1998
[5] GB/T 1.1—2009. 标准化工作导则．第一部分：标准的结构和编写
[6] Sanitary Standards For Trade In Fishing Products. National Fisheries Service Fisheries Health Department. Chile，1997
[7] Recommended International Code of Practice General Principles of Food Hygiene CAC/RCP 1-1969，Rev. 4-2003
[8] ISO 31000：2009（E）Risk Management-Principles and Guidelines. www. iso. org.

撰稿人：周德庆　朱兰兰
中国水产科学研究院黄海水产研究所

水产功能食品功效因子

The Functional Factor of Aquatic Functional Food

食品必须具有两方面的要求：一是要有营养，以满足人体生命活动全部或一定的生理需要；二是必须无毒无害。一般食品应满足人体的两项功能：第一为营养功能，即通过食品中的营养素，为机体提供维持生命所必需的营养物质，以维持生命的延续和繁衍；第二为感觉功能，即通过食品的成分与组织结构，刺激机体的感觉器官，形成所谓“好吃”的嗜好特点，由食品的色、香、味、形表现出对感官的味觉、嗅觉、视觉的应答功能。与一般食物有所不同，还有一类食品，除具有营养（一次功能）和感觉（二次功能）之外，还具有与机体防御、生命节律调节，防止疾病发生，恢复身体健康有关的保健功能，又称第三功能，具有第三功能的食品被称为“功能食品”，功能食品中必须含有与一般必需营养素不同的活性成分，称之为功能性因子或功效因子，因此，功效因子成为这类食品的标志性成分。高层次的功能食品要求其中的功效因子必须具备特定的生物活性（保健功能），不仅其化学结构和检测方法明确，而且其生理活性和作用机制亦应通过动物或人体试验加以证明。根据功效因子的原料来源，水产生物来源的可称之为水产功能食品功效因子。

水产生物不仅营养丰富，并且含有功能特异的生理活性物质，其中大部分是陆地生物所不具备的新型天然化合物，这为保健食品的开发提供了种类繁多的功能因子（功效因子）[1-3]。水产功能食品功效因子的研究起步较晚，起源于20世纪60年代，主要研究成果集中在美国、日本和欧洲，我国对其研究于80年代才逐渐开展。水产功能食品功效因子中部分因子结构以及机制研究相对已经清晰并应用于保健食品当中，如鱼油、牛磺酸等，但大多数水产生物功能因子虽然已经在保健食品中得到应用，不过由于其结构的复杂性和特殊性，大多数功效因子的工业化制备方法、化学结构、检测方法及作用机制等尚不明确，如多糖类、寡糖、蛋白肽、皂苷、功能性色素、糖脂等，成为制约水产功能食品发展的主要方面[4-6]。

1. 功效因子的制备

对于理化性质相对明确的水产功能食品功效因子的制备，目前主要根据功效因子的理化性质，原料经过物理破碎后，多采用溶剂提取法、色谱分离法进行分离纯化和制备。溶剂提取法可以同时处理比较大量的原料，但是得到的功效因子一般纯度较低，并且在制备过程中使用大量的有机溶剂，容易造成污染；色谱分离法得到的产物相对纯度较高，但是处理量受到限制。另外，在设备方面，水产功能食品功

效因子的制备一般沿用陆地生物为原料的加工设备，但受水产动植物一般含水量较高、易于腐败变质等因素的影响，传统的分离纯化技术和设备难以直接应用[7]。因此，借鉴我国中草药药效成分的分离技术和设备，整合各领域的技术人员，针对水产原料和功效因子的特殊性，开发高效分离提取工艺以及专用设备才能从根本上解决问题。

2. 功效因子的化学结构解析和检测方法

我国水域面积辽阔，纬度跨度大，水生生物种类极其丰富，仅海洋中已记录的生物种类就达 2 万种以上，其所包含的食品功效因子丰富多样。根据化学结构的不同，水产功能食品功效因子可分为蛋白质及肽类、氨基酸类、多糖类、酯类、萜类、生物碱类、皂苷类、聚醚类、大环内酯类、脂蛋白和糖蛋白类和烯类等。每一类又可分为众多的小类、次小类，并且不同水生生物来源的同类之间又存在结构上的细微差异。经过几十年的研究，虽然已经鉴定出了比较多的活性成分，在我国也以每年几十个的速度解析成功，但由于原料的多样性以及其化学结构的复杂性，绝大多数的食品功效因子的结构尚未成功解明[1-3]。结构上的不确定性对水产功能食品功效因子的检测造成极大困难，实验室常规的检测方法不能满足需要，对一些结构类似的功效因子的检测通常需要价格昂贵的质谱联用设备，我国多数从事该方面研发的机构不具备这样的条件，水产功能食品功效因子的检测方法的建立成为难点。针对这些问题，除了增加分析设备的投入、整合设备资源、加大研发技术力量以外，新型的高通量检测技术的开发、公共研究平台和数据库的建立将成为有效的解决途径。

3. 功效因子的活性评价体系与作用机制研究

食品功效因子应用于功能性食品中，其保健功能必须要经过动物或人体试验加以证明，因此，评价体系的建立以及作用机理的解明尤为重要。目前，各国均具备该类食品的检测和评价体系。在我国，食品功效因子的保健功能评价体系主要包括增强免疫力、改善睡眠、增加骨密度、缓解体力疲劳、对辐射危害有辅助保护、对化学性肝损伤有辅助保护、提高缺氧耐受力、缓解视疲劳、祛痤疮、祛黄褐斑、改善皮肤水分、改善皮肤油分、辅助降血脂、辅助降血糖、抗氧化、辅助改善记忆、促进排铅、清咽功能、辅助降血压、促进泌乳、减肥、改善生长发育、改善营养性贫血、调节肠道菌群、促进消化、通便和对胃黏膜有辅助保护，共 27 项，每项中都具体列出了评价方法和考核指标[8,9]。因此，水产功能食品功效因子的功效评价工作量巨大，特别是机制研究方面，涉及消化吸收、肠内菌群的代谢、体内代谢等多个环节，大多数功效因子在上述过程中化学结构发生变化，对机理研究造成极大困难。

综上所述，由于水产功能食品功效因子来源的广泛性、结构的多样性以及消化吸收和体内代谢的复杂性[10]，绝大多数功效因子的结构解析、功能性和安全性评价、活性机理的阐明、高效制备技术和相关设备的研发、在保健食品中的应用技术等方面的研究才刚刚起步，为了尽快解决上述水产功能食品功效因子的研究开发所面临的难题，尚需要国家和各领域研究者的共同重视，加大科研投入和资源整合，加快研究步伐。

参考文献

[1] 李八方．海洋生物活性物质．青岛：中国海洋大学出版社，2007

[2] 易杨华，焦炳华．现代海洋药物学．北京：科学出版社，2006

[3] 谭仁祥．功能海洋生物分子——发现与研究．北京：科学出版社，2007

[4] 李大志，韩宝芹．海洋细菌活性代谢产物的研究进展．中国海洋药物，2006，5：51-55

[5] 曾呈奎，相建海．海洋生物技术．济南：山东科学技术出版社，1998

[6] 徐任生．天然产物化学．北京：科学出版社，2004

[7] 张士璀，马军英，范晓．海洋生物技术原理和应用．北京：海洋出版社，1997

[8] 金宗谦，文镜，唐粉芳，等．保健食品功能学评价程序和检验方法．北京：北京大学出版社，1995

[9] 毛跟年，许牡丹．功能食品生物特性与检测技术．北京：化学工业出版社，2004

[10] Pauly D，Christensen V，Guénette S，et al．Towards sustainability in world fisheries．Nature，2002，418（6898）：689-695

撰稿人：薛长湖　王玉明

中国海洋大学

畜　牧　学

经济性状主效基因的发掘

Identification of Major Genes Controlling Quantitative Traits

农业动物的大部分经济性状都是数量性状，如个体出生重量、奶牛产奶量、猪胴体瘦肉率、鸡产蛋量等。数量性状受许多基因的控制，同时受到多种内在及外在的环境因子的影响。经典数量遗传学的基本假设是微效多基因模型，该假设认为影响数量性状的所有基因都是微效的。然而，基因对数量性状的影响效应并不是完全相同，其中有少数主效基因对性状的作用明显。鉴别影响数量性状的主效基因可为基因育种改良家畜、家禽和农作物的经济性状提供坚实的理论基础和技术支持。

数量性状变异的复杂性至少与以下三个原因有关[1]。第一，上位效应，即基因间的互作，在数量性状遗传表达中起重要作用。它通过复杂的生理和生化途径“改变”了基因与表型的简单关系。第二，基因到表型经过了多个层级的调控。基因之间构成了复杂的有机体，这意味着调控过程必然是复杂的，它在多个层级上起作用。第三，非遗传因素（环境）影响基因表达的时空特异性。因此，鉴别数量性状的主效基因被认为是当今遗传学最为困难和最具挑战性的任务之一。

20 世纪 80 年代末，遗传学界掀起了关于数量性状遗传基础的系统研究。1989 年，Lander 等[2]发表了关于数量性状基因座（QTL）作图的论文，使大家认识到：以 DNA 标记为基础的遗传作图，可以用于在自然群体或实验群体中进行 QTL 定位。随后，围绕着 QTL 定位，人们鉴别了许多新型 DNA 分子标记（RFLP、RAPD、SSR、AFLP、SNP、CNV），创建了多种作图群体（F_2 家系、回交家系、染色体替换系、高代重组近交系、嵌合家系、自然群体），同时 QTL 作图的统计分析方法也得到了不断的改进（从单标记分析到区间作图，再到复合区间作图及连锁不平衡作图等）。在农业动物中迄今已报道了数量众多的 QTL，丰富了人们对数量性状遗传机理的认识。然而，已克隆的 QTL 主效基因（QTG）及其因果突变（QTM）屈指可数。从 QTL 定位到 QTG 的鉴别，关键性的制约因素有以下几点。

（1）经典 QTL 定位的精度较低。QTL 定位的精度取决于性状的遗传率，遗传特性（显性、隐性或加性）、定位群体的大小和标记的密度等诸多因素。一般情况下，初步 QTL 定位的置信区间很大，通常为 10～30cM 染色体区域，含有数百个功能基因，无法准确界定目的基因。

（2）QTL 的分子本质复杂。不少性状受多个精密连锁的 QTL 共同影响，在遗传学上很难把这些紧密连锁的 QTL 分解开来，特别是当这些 QTL 对性状的效应方向一致时，这种不确定性为 QTL 的精细定位带来了一定的难度。

（3）QTL的精细定位难度很大。数量性状主效基因的克隆要求QTL的临界区域缩小到很窄的区域内（1～5cM）。这一步的障碍在于难以获得QTL区域内足够多的重组个体和可靠的表型分离数据。通常需要组建特定的精细定位群体，这对于世代间隔长的大家畜而言，耗时费力。

（4）主效基因的克隆需要准确地评价QTL区域的候选基因。即使在临界区域小于1cM的QTL区域内，若为基因富集区，候选基因的数目仍很多（数十个基因），无法针对每个候选基因开展系统性的功能研究，从而难以精确地界定可能的主效基因。

（5）主效基因因果突变位点的鉴别充满挑战：QTM既有可能是结构突变，也有可能是调节突变，需要对主效基因进行高通量的重测序分析，筛选对目的表型性状具有显著效应的遗传位点，并通过严谨的生物学功能验证，如遗传转化、基因敲除（knock out）、基因替换（knock in）、RNA干扰、缺失补充检测（deficiency-complementation test）、突变体分析和同源性搜索等[3]。这些都大大增加了QTM鉴别的难度。

近年来，随着基因组学工具和资源（如芯片技术，新一代的测序技术和已经完成的全基因组测序）的发展，数量性状主效基因的鉴别进程将被大大加快。

（1）高通量的基因组重测序技术可以揭示大量的单核苷酸多态性位点（SNP）、拷贝数变异（CNV）、基因插入/缺失（InDel）等变异类型，以较为低廉的成本将单个参考基因组信息扩增为生物群体的遗传特征，为数量性状形成的分子遗传学机制研究提供海量而翔实的数据支持。例如，通过代表性畜禽品种高通量大尺度的重测序，可以发现受“人类偏好”选择影响的遗传学变异，进而鉴别到影响目的性状的主效基因和因果突变。

（2）众多物种全基因组测序计划的陆续完成和海量SNP标记位点的鉴别直接促成了全基因组高通量SNP芯片检测技术的诞生和迅速商业化。目前，基于高密度SNP芯片技术的、对各类生物全基因组进行“地毯式”排查的新型遗传分析技术——全基因组关联分析（GWAS）已成为国际上鉴别数量性状的全新策略和主流手段。GWAS选用的SNP高密度标记覆盖整个基因组，使得对复杂性状的DNA变异的研究变得更加高效和深入。

（3）随着全基因组表达芯片、数字测序表达谱技术等其他遗传分析技术的不断革新，利用合适的遗传材料，在GWAS分析结果的基础上，综合大尺度重测序和基因组选择区域的检测、高通量基因表达分析和分子调控精细网络构建等结果，必将大大提高农业动物数量性状主效基因的鉴别效率。

然而，未来的挑战依然存在，如微小效应的QTG鉴别、主效基因间的互作及表观遗传学对数量性状的影响、特定环境对主效基因的表达调控等。这些科学难题将继续考验人们的智慧。随着越来越多的数量性状主效基因被发掘，人们对生命现

象的本质认识将日益完善，同时也将极大地促进农业动物品种改良的进程，进而推动畜牧业的长远发展。

参 考 文 献

［1］ Tang ZX，Xu CW. Advances in the research of strategies and methods for analyzing complex traits. Agricultural Sciences in China，2008，7（7）：775-788

［2］ Lander ES，Botstein D. Mapping mendelian factors underlying quantitative traits using RFLP linkage maps. Genetics，1989，121（1）：185-199

［3］ CTC（Members of the Complex Trait Consortium）. The nature and identification of quantitative trait loci：a community's view. Nature Rev Genet，2003，4（11）：911-916

撰稿人：黄路生 任 军 麻骏武

江西农业大学

基因互作与基因调控网络

Gene Interaction and Gene Network

基因互作是指一个基因的作用要受到另一个或多个基因的影响。广义上说，基因互作有两种形式，一种是一个基因座内不同等位基因之间的互作，即显性作用；另一种是不同基因座上的等位基因之间的互作，即上位作用。通常情况下人们所说的基因互作是指后一种。基因互作效应被分为互补效应、重叠效应、积加效应、显性上位效应、隐性上位效应和抑制效应等。生物的各种性状几乎都是基因相互作用的结果。从理论上看，任何一个基因的作用都要受到同一细胞中其他基因的影响。从本质上说，基因互作产生的一个重要原因是基因之间存在某种调控关系，即一个基因的表达与否或表达的强与弱都要受到另一个或多个基因的调控，这些存在调控关系的基因组合在一起就形成了基因调控网络。现代遗传学研究中的热点和难点，就是通过高通量生物学技术研究基因的相互作用，绘制出基因互作网络，以及如何将这些网络应用于生物体基因与性状，生命进程与疾病机制的探索。

基因网络是一个高密集的局部领域，一个基因在局部的定位网络可以预言其他的基因相互作用。因为相互作用往往发生在功能上相关的基因中，这些基因的相互作用又是功能上的重叠及通路上的补偿，相同的通路部件具有相似的互作模式，因此，网络的连接性能预测其中各基因的功能及扮演的角色。传统的分析基因互作方法主要是利用点突变分析在酵母基因组中这些基因对于生长发育的影响，如 Tong 等构建的一个包含 1000 个基因及基因之间 4000 个相互作用的基因互作网络[1]。但对于合成疾病或致死（SSL）基因相互作用对于研究生物体癌症及耐药性突变等，以及在生物体中对这些网络进行基因定位却是一个大工程。Wong 等利用随机决策树整合多种信息数据预测酵母的 SSL，包括定位、mRNA 表达、物理互作、蛋白功能和网络拓扑特性等[2]，大范围的鉴定了 SSL 基因之间的互作并预测 SSL 相互作用，通过这种方法研究人的 SSL 互作，有利于为癌症治疗寻找药物靶标及多基因疾病中发现基因互作。

一对一的方法在研究初期确实起到了重要的作用，但是随着研究的深入，越来越需要系统性的、高通量的研究方法。2005 年 Schuldiner 和 Weissman 等经过实验证明 E-MAP（epistatic mini array profiles）法可系统、全面、高通量的了解细胞基因和蛋白质网络组成及如何行使其功能，找到已知基因的新功能、未知蛋白质的功能，揭示基因在染色质产生、维持及重塑中的作用及其功能，以及确定生化过程和基因蛋白质之间的互作。例如，利用这种方法可以对患者的基因进行分析，就能

更好地根据患者的基因背景优化药物治疗[3]。

大规模的研究揭示了不同生物学的互作网络，如蛋白质互作、基因互作、转录调节、序列同源及性状关联。为进一步研究涉及多种生物学相互作用类型的复杂关系，Zhang 等构建了完整的酵母网络，以网络主题的方式代替网络，得到了一个涉及不同生物学互作关系的基因网络[4]。同时，在不紧密联系的真核生物中构建致死基因互作网路，并运用人工基因芯片（SGA）分析技术构建基因网络又发现大部分基因的相互作用在不同物种间是保守的，解释了多个基因共同作用控制重要的生物功能。Dixon 等通过改进 SpSGA 法，对多个基因在不同物种间进行比较、迅速、高通量的在物种分离基因之间的相互作用，构建了一个由 106 个基因及 144 个相互作用构成的保守的酵母网络（CYN），这将有助于人们更深入地了解不同真核生物物种共享的生物性质[5]。即使如此，我们现在所观察到的基因互作都是很浅表的，通常是形态学层面的，最多是蛋白质层面的少数基因互作，而一个基因对整个基因系统的影响，尤其是在代谢、发育、表观遗传、进化等方面的持续多代影响还需要长时间的深入系统的研究。

目前，人们已经能够通过高通量的手段检测基因之间、蛋白质之间及基因与蛋白之间相互作用来实现对复杂生物学网络及基因功能的预测，然而系统全面的生理生态基因互作网络模型的建立仍然是件费时又费力的研究工作，它不但受到目标区域内基因种类和数量的限制，而且现有高通量的实验方法也不能解决所有的问题。充分利用各种手段，解析基因之间相互关系是如何影响表型变化的，过程虽然漫长而曲折，但是十几年前基因网络的研究都是不可想象的。因此我们相信新的重大技术革新将根本改变我们的研究方式和进程。

高通量数据集组只覆盖了由大量文献提供的包含 300 多万个相互作用数据的 14%，这很可能使现有的基因网络数据库的性质和预测结果发生错误。因此，将最初来源于文献的生物学相互作用与高通量方法相结合，不但提高了网络的完整性和统一性，还提高了其功能的可预测性，使生物网络展现系统化特性[6]。

现在对酵母进行的研究已经能够解释基因网络的一般原则，并为在多细胞动物模型系统中进行进一步的研究作铺垫，对基因相互作用网络的深入理解有利于人们进一步了解一些长期的基因问题，如既受遗传的制约也受环境影响的数量性状的本质及一些复杂遗传疾病的基础。大规模的人工基因芯片分析可以实现定量地在酵母染色体上对互作基因进行定位，人类基因组图谱虽已绘制完成，但这些基因的功能和彼此之间的相互作用并未充分地为科学家所知晓[7]。

Koh 等将 SAG 分析技术运用于真核细胞完全基因互作网络的构建，改进了一个网络酵母基因互作数据库（DRYGIN），这个数据库不但能提供 SAG 基因互作搜索界面，还集合了其他多个数据源，将基因互作与相关通路信息、蛋白质复合物及基因自身功能相结合，从而可绘制出表现细胞内基因之间相互作用的图谱。这一

重大突破将有助于人类健康与疾病的研究，从而帮助科学家更好地探索疾病的成因及遗传基础，并通过绘制出的基因与化学药品之间的相互作用图谱对敏感药物，及药物对细胞的作用进行预测，进而制订目标更为精确的药物治疗方案[8]。

因此，运用计算机对生物信息进行收集、处理、分析和模拟的生物信息学为基因互作的定性与定量研究带来了革新性的变化。然而，如何将大量的数据，信息整合储存、分析利用也是一个难题，人类面对如此巨大的生物信息，必须开发更新更实用的生物信息学技术和计算生物学技术，让那些数据发挥应有的作用。即便如此，科学家对人类生命活动说明解释到什么程度仍是未解之谜。

参 考 文 献

[1] Tong AHY，Lesage G，Bader GD，et al. Global mapping of the yeast genetic interaction network. Science，2004，303：808-814

[2] Wong SL，Zhang LV，Tong AHY，et al. Combining biological networks to predict genetic interactions. PNAS 2004，101（44）：15682-15687

[3] Schuldiner M，Collins SR，Weissman JS，et al. Quantitative genetic analysis in *Saccharomyces cerevisiae* using epistatic miniarray profiles（EMAPs）and its application to chromatin functions. Methods，2006，40（4）：344-352

[4] Zhang LV，King OD，Wong SL，et al. Motifs，themes and thematic maps of an integrated *Saccharomyces cerevisiae* interaction network. Journal of Biology，2005，4：6

[5] Dixon SJ，Fedyshyn Y，Koh JLY，et al. Significant conservation of synthetic lethal genetic interaction networks between distantly related eukaryotes. PNAS，2008，105（43）：16653-16658

[6] Reguly T，Breitkreutz A，Boucher L，et al. Comprehensive curation and analysis of global interaction networks in *Saccharomyces cerevisiae*. Journal of Biology，2006，5：11

[7] Boone C，Bussey H，Andrews BJ. Exploring genetic interactions and networks with yeast. Nature Reviews，2007，8：437-449

[8] Koh JLY，Ding H，Costanzo M，et al. DRYGIN：a database of quantitative genetic interaction networks in yeast. Nucleic Acids Research，2010，38：D502-D507

撰稿人：李　奎

中国农业科学院北京畜牧兽医研究所

从基因型到表型的遗传调控

Genetic Regulation from Genotype to Phenotype

基因型是控制生物性状的基因座上等位基因的组合，与基因型相对的是表型，它是指生物个体表现的性状。基因型是表型的遗传基础，但基因型到底如何调控表型？根据遗传信息的传递方向，从基因型到表型的遗传调控主要包括转录、转录后加工、翻译以及翻译后修饰等几个关键环节。虽然以中心法则（central dogma）为主线的分子遗传理论可以提供粗略的解释，但表型的遗传调控至今仍是学界公认的科学难题[1]。在理论上，表型是体内分子、细胞等微观层次调控的总结果，表型的遗传调控过程几乎涉及体内所有的生命过程，涵盖分子、通路、网络、细胞、器官和个体等多个层次，涉及复杂而精细的多层调控（multi-layer hierarchical regulation）机制。虽然对该难题的研究贯穿了生命科学发展的几个主要时期，但目前仍有诸多机制和细节尚未阐明，要实现该难题的实质性解决依旧任重道远。

生命科学至今已经历了经典生物学、分子生物学和系统生物学三个主要发展时期[2]。围绕从基因型到表型的遗传调控，人们先后从不同角度开展了大量的研究。在经典生物学时期，由于尚未建立直接测定基因型的技术手段，除少数针对蛋白质（如血型、血浆蛋白等）的探索性研究之外，多数研究都采用了从表型到基因型的逆向推断策略。在此时期，由于缺乏有效的分子遗传标记，性状基因被作为“黑箱”处理，人们先后发展出包括复杂分离分析在内的一系列数量遗传分析方法[3]，借此对控制性状表型的非物质化的基因实施反向推演。

以 DNA 双螺旋结构模型为标志，分子生物学的诞生使“基因黑箱”的精确解析成为可能。尤其随着分子数量遗传学的出现和分子遗传标记开发的成熟化，直接从 DNA 水平研究基因型对表型的遗传调控逐渐成为分子生物学时期的研究热点。迄今为止，人们利用全基因组扫描和候选基因法，已在动植物中鉴定出了包括少数完全确定的主效基因在内的一大批性状控制基因（位点）[4]。此时期性状控制基因（位点）的检出数量增长很快，但得到完全确证的基因仍然偏少。而且，这些研究都遵循了“硬”遗传假设，它们只关注 DNA 与表型之间的“遥控”关系，没有考虑二者之间的功能调控过程。在传统观念中，基因型与表型满足线性对应关系，表型忠实地受控于位于遗传信息源头的基因组 DNA。事实上，遗传信息从基因型到表型的流动过程呈现出复杂的非线性涨落规律，其间涉及基因组 DNA 序列信息之外的多种其他信息。其中，除了内外环境因子的扰动可影响表型变异之外，表观遗传及其他“软”遗传（soft inheritance）机制也广泛参与了表型的遗传调控过

程[5]。所以，表型的可遗传组分并不完全由基因组 DNA 所决定，“硬”遗传无法解释表型遗传调控的全部，对于表型遗传调控的研究而言，仅考虑基因型与表型还远远不够。

随着人类基因组计划和各种动植物基因组计划的相继完成或取得重大阶段性进展，面对呈指数增长的海量基因组数据，人们对生命的内涵有了更加深刻的理解，并逐渐形成了整体化、动态化、多维化、网络化的全新的生命认知观。生命科学的研究哲学开始从分子生物学时期的还原论（reductionism）向整体论（holism）方向发展，系统生物学作为一门新兴学科亦应运而生。Dickson 等发现基因组中单核苷酸多态性（SNP）只能解释个体间表型变异的很少部分[6]，要精确解析表型的遗传调控机制，必须纳入基因型与表型之间的功能调控信息，而系统生物学的首要任务就是填补基因型与表型间的空白。因此，在新的系统生物学框架下，近年来从基因型到表型的遗传调控开始呈现出整合多种生物组学数据的新研究趋势。

为了弄清从基因型到表型的遗传调控机制，人们开展了大量的研究。尤其是近年来，在整合基因组、表观组、转录组、蛋白质组、代谢组等多层次信息的基础上，针对该问题的研究已呈现出一番全新的景象。由于高通量 DNA/RNA 技术的普及化，联合基因组与转录组探讨表型遗传调控机制的研究正在形成新的高潮[1]。另外，不依赖于基因组 DNA 序列变异的“软”遗传调控也开始受到学界的高度关注。这些研究着重探讨 DNA、mRNA、siRNA、miRNA、蛋白质、代谢中间产物和终产物等各种生物大（小）分子及其修饰在表型遗传调控中的作用机制。无疑，以前认为对跨代遗传没有贡献的“软”遗传因子也广泛参与了表型的遗传调控过程。此外，遗传互作、背景修饰等在基因组水平广泛存在[7]，包括遗传-环境互作、前景基因-背景基因互作在内，由同类分子互作（如基因-基因互作、蛋白质-蛋白质互作、miRNA-miRNA 互作）和不同类分子互作（如基因-蛋白质互作、基因-miRNA 互作）构成的遗传互作网络及网络行为对表型的遗传调控也是研究的重要方面。

基因型对表型的遗传调控既是动物遗传育种领域的科学难题，也是整个生命科学领域的公共难题。事实上，自孟德尔在分析离散表型基础上提出遗传因子概念以来，该问题便一直是生命科学领域的重要研究主题。鉴于表型遗传调控机制对于解读生命奥秘的重要性，越来越多的研究者开始投入其中。迄今为止，人们围绕中心法则这一主线相继发现和补充了多个新的调控途径和机制。例如，在基因组 DNA 层次上，有基因调控区和编码区的各种序列变异、甲基化修饰、组蛋白修饰、核小体相位、基因组重编程等调控机制[5,8]；在 mRNA 层次上，有 RNA 编辑、非编码小 RNA、RNA 缓冲储存器（RNA cache）[9]、非印记等位基因的非均等表达[10]、基因表达的随机性与可塑性（plasticity）等调控机制；在蛋白质层次上，有蛋白质分子修饰、蛋白质分子互作网络等调控机制。

不同基因型表现相同表型，以及相同基因型表现不同表型的现象广泛存在，这使得从基因型到表型的遗传调控这一科学难题显得非常复杂。表型是体内各层次分子事件综合调控的结果，表型调控几乎包括体内所有基本生命调控过程。不难理解，从基因型到表型的遗传调控实际上是由一系列已知和未知的调控机制组成的复杂科学难题，目前彻底解决该科学难题还面临着许多困难。首先，从基因型到表型，现有机制还无法精确解释表型遗传调控的全部内容，目前仍有一些新的调控途径和机制尚待发现，到底有多少未被发现的新分子和新机制参与了表型的遗传调控尚不得而知。其次，目前绝大多数分子、通路、网络水平的研究鲜能直接与具体的表型联系起来，如何从功能调控角度建立从基因型到表型的因果联系机制尚不成熟。最后，不同类型的性状除了共同的调控机制外，某些性状还拥有性状特异性的调控机制。对于不同性状、不同层次多样化的调控机制，能否建立通用理论来统一解释从基因型到表型的遗传调控？此外，多数生物学性状是多基因控制性状，其中绝大多数基因并不具备明显的表型效应，如何解析这些基因对表型的遗传调控机制仍然处于探索阶段。这些难点均亟待进一步深入解决。研究基因型到表型的遗传调控有重要的科学意义，其研究有助于深入认识生物性状的遗传基础、表型多样性与可塑性、疾病发生、机体生长发育、生物进化等多种重要生命现象的发生机理，从而对生命科学的整体发展产生积极而深远的影响。

参 考 文 献

［1］ Dowell RD，Ryan O，Jansen A，et al．Genotype to phenotype：A complex problem．Science，2010，328：469

［2］ Zhu MJ，Yu M，Zhao S H．Understanding quantitative genetics in the systems biology era．Int J Biol Sci，2009，5：161-170

［3］ Morton NE，MacLean CJ．Analysis of family resemblance．Ⅲ．Complex segregation of quantitative traits．Am J Hum Genet，1974，26：489-503

［4］ Zhu MJ，Zhao SH．Candidate gene identification approach：progress and challenges．Int J Biol Sci，2007，3：420-427

［5］ Richards EJ．Inherited epigenetic variation — revisiting soft inheritance．Nat Rev Genet，2006，7：395-401

［6］ Dickson SP，Wang K，Krantz I，et al．Rare variants create synthetic genome-wide associations．PLoS Biol，2010，8：e1000294

［7］ Costanzo M，Baryshnikova A，Bellay J，et al．The genetic landscape of a cell．Science，2010，327：425-431

［8］ Johannes F，Porcher E，Teixeira F K，et al．Assessing the impact of transgenerational epigenetic variation on complex traits．PLoS Genet，2009，5：1-11

［9］ Lolle SJ，Victor JL，Young JM，et al．Genome-wide non-mendelian inheritance of extra-

genomic information in Arabidopsis. Nature，2005，434：505-509

[10] Gimelbrant A，Hutchinson JN，Thompson BR，et al. Widespread monoallelic expression on human autosomes. Science，2007，318：1136-1140

撰稿人：赵书红　朱猛进

华中农业大学

杂种优势的遗传基础

Genetic Basis of Heterosis

杂种优势（heterosis，hybrid vigor）是指不同品种、品系间的动物进行杂交，产生的后代（杂种）在某些性状（尤其是与繁殖力和生活力相关的性状）上的表现，显著优于双亲的平均水平，有时甚至超过双亲中的更优者。人类发现和利用动物杂种优势已有悠久的历史，1908年Shull[1]首次提出“杂种优势”一词，并建议在生产中利用玉米自交系杂交。20世纪30年代玉米杂交的巨大成功，使杂种优势利用迅速普及到农业的各个领域。在畜牧生产中，在畜牧业发达的国家，肉用商品鸡几乎全是杂种，商品肉猪80%～90%来自杂种，其他商品畜禽产品也大多来自杂种，因此杂种优势的利用已经成为现代动物生产的主要方式。

自发现杂种优势以来，生物学家们一直对杂种优势形成的遗传机理进行不断地探索，曾提出了多种假说，但显性假说和超显性假说一直处于中心地位[2]。这两种假说的基本观点如下。

（1）显性假说（dominance hypothesis）。该假说认为显性基因在大多数情况下为有利基因，能够抑制和掩盖隐性基因的不利表现，由于杂交会使群体中的杂合子比例增加，杂种中的杂合子频率要高于双亲的平均杂合子频率，而隐性纯合子的频率低于双亲的隐性纯合子频率，因而杂种的表现会高于双亲的平均表现。

（2）超显性假说（over-dominance hypothesis）。该假说认为杂种优势的产生是因为杂合子比任何一种纯合子在生活力和适应性上都更优越，这是由于杂合子的两个不同的等位基因相互作用产生的综合效应要大于纯合子的两个相同的等位基因产生的效应。

这两种假说都有其合理性，也都得到了一些杂交试验结果的支持，但也都有其局限性，只能解释部分的杂种优势现象。而且，这两种假说都只是从表观现象来推理杂种优势形成的遗传基础。从根本上说，生物性状的形成受生物个体所携带的基因组成以及基因表达水平的影响，杂种优势的形成在于在杂种中双亲基因的组合所产生的基因组成的变化，进而导致基因效应和基因表达的变化。因而，要从根本上理解杂种优势的遗传基础，就要从基因和基因的表达水平上加以研究。

随着分子生物学的发展和新技术、新方法的不断出现，人们逐渐可以从分子水平上去研究影响复杂性状的各个基因以及基因的互作，进而分析构成杂种优势的分子遗传基础。目前在分子水平上对杂种优势遗传基础的研究主要有两个方面：其一是通过对影响数量性状的QTL（数量性状基因座）的鉴别及其效应的分析来进行

探讨，这类研究显示基因的显性效应、超显性效应和上位互作效应都对杂种优势的形成有贡献，但这三种效应中哪一个起主导作用，不同研究者的结论不尽相同。例如，在水稻中，Xiao 等[3]发现显性是杂种优势的主要遗传基础，而 Yu 等[4]、Garcia 等[5]则发现上位性在杂种优势形成中起了主导作用，Li 等[6]、Luo 等[7]发现超显性和上位性是杂种优势的主要遗传基础，Li 等[8]发现显性（包括部分显性、超显性）和上位性都对杂种优势有贡献，在小麦、玉米等其他作物中，也有类似的研究结果。但是，通过对 QTL 的效应分析来研究杂种优势的遗传基础是有局限性的，因为对于复杂性状来说，目前我们还不能检测出全部的 QTL，尤其对 QTL 的互作效应的估计是不全面的，因此并不能全面地反映杂种优势的遗传基础；其二是从基因和蛋白质的表达水平进行探讨，最近的研究结果表明，杂种与亲本相比，不但在转录组上出现显著变化[9,10]，而且在蛋白质组上也发生了明显的表达改变[11,12]，表现为加性和非加性等差异表达模式，其中加性表达表示杂种中的表达水平等于两个亲本的平均值，即中亲表达，可以解释为基因的加性效应。在非加性表达模式中，存在单亲沉默、双亲共沉默、杂种特异、杂种增强、杂种减弱、杂种偏低亲和杂种偏高亲等多种差异表达类型，其中单亲沉默、杂种偏低亲和杂种偏高亲可解释为基因的显性效应，双亲共沉默及杂种特异、增强和减弱可解释为基因的超显性效应。进一步的研究发现，某些基因差异表达模式与水稻、玉米和小麦的某些性状杂种优势存在显著相关性。而这些基因或蛋白质的表达差异可能是等位基因表达的调控模式的差异[13]或整个基因调控网络中某些关键基因的表达差异所导致的[14]，也可能是表观遗传修饰（如 DNA 甲基化、组蛋白修饰、小 RNA 调控等）的改变所导致的[15-17]。这些研究结果从分子水平上证实了杂种优势遗传基础的复杂性，为揭示杂种优势的分子遗传机理提供了重要参考依据。

需要注意的是，以上对杂种优势分子遗传基础的研究主要是针对农作物的，在动物中的研究报道几乎是空白。虽然动物中杂种优势形成的遗传基础应与作物相似，但动物的性状形成往往比作物更加复杂，因此动物杂种优势的形成应该有其特殊性。

综上所述，人类发现和利用动物杂种优势已经有悠久的历史，且杂种优势利用在生产实践中取得了巨大的成功，为解决人类日益增长的畜禽产品消费需求作出了巨大的贡献，然而在探索杂种优势形成的遗传机理方面却严重滞后，虽然提出了一些遗传学说，并且在分子水平上也进行了大量探索，但并未解决根本问题。杂种优势是一个复杂的生理现象，而数量性状是受多个微效基因和若干主效基因控制的，并易受环境等因素影响。在杂种优势形成的过程中，有哪些基因参与其中，它们各自发挥了什么作用，这些基因彼此间的互作产生了什么影响，这些基因的表达调控发生了什么样的变化，要对这些问题给出一个全面系统的答案，是非常困难的。目前的研究都是只从某个方面提供了杂种优势遗传基础的部分证据，还没有形成一个

全面的、系统的理论。因此，仅仅从某一层次上进行局部的研究是远远不够的，需要借助系统生物学的理念[18]，从基因组水平、转录组水平、蛋白质组水平和性状表型水平多层次，从 QTL 分析、表达谱分析、表观遗传分析、基因的调控网络分析多方面，进行综合性的研究。但如何进行这种综合性研究，目前还没有成熟的方法，相关的研究手段（尤其是高通量的基因组分析技术、转录组分析技术和蛋白质组分析技术）也有待发展和完善。另外，同一物种的不同杂交组合、同一杂交组合的不同性状，杂种优势的表现均不相同，这也使得要得出一个一般性的理论非常不易。尽管困难重重，但随着科学技术的不断进步和科学家们的不懈努力，相信杂种优势形成的遗传机理这一世纪难题终将会被攻克。

参 考 文 献

［1］ Shull GH. The composition of a field of maize. Rep of American Breed Assoc，1908，4：296-301

［2］ Crow JF. Alternative hypotheses of hybrid vigor. Genetics，1948，33：477-487

［3］ Xiao J，Li J，Yuan L，et al. Dominance is the major genetic basis of heterosis in rice as revealed by QTL analysis and molecular markers. Genetics，1995，140：745-754

［4］ Yu SB，Li K，Xu CG，et al. Importance of epistasis as genetic basis of heterosis in an elite rice hybrid. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America，1997，94：9226-9231

［5］ Garcia AA，Wang S，Melchinger AE，et al. Quantitative trait loci mapping and the genetic basis of heterosis in maize and rice. Genetics，2008，180：1707-1724

［6］ Li Z，Luo LJ，Mei H，et al. Genetic basis of inbreeding depression and heterosis in rice. Genetics，2001，158：1737-1753

［7］ Luo LJ，Li Z，Mei H，et al. Overdominant epistatic loci are the primary genetic basis of inbreeding depression and heterosis in rice. Ⅱ. Grain yield components. Genetics，2001，158（4）：1755-1771

［8］ Li L，Lu K，Chen Z，et al. Dominance，overdominance and epistasis condition the heterosis in two heterotic rice hybrids. Genetics，2008，180：1725-1742

［9］ Bao J，Lee S，Chen C，et al. Serial analysis of gene expression study of a hybrid rice strain（LYP9）and its parental cultivars. Plant Physiol，2005，138（3）：1216-1231

［10］ Hoecker N，Keller B，Muthreich N，et al. Comparison of maize（Zea mays L.）F1-hybrid and parental inbred line primary root transcriptomes suggests organ-specific patterns of nonadditive gene expression and conserved expression trends. Genetics，2008，179（3）：1275-1283

［11］ Wang W，Meng B，Ge X，et al. Proteomic profiling of rice embryos from a hybrid rice cultivar and its parental lines. Proteomies，2008，8（22）：4808-4821

［12］ Song X，Ni ZF，Yao YY，et al. Identification of differentially expressed proteins between

hybrid and parents in wheat（*Triticum aestizmm* L.）seedling leaves. Theor Appl Genet，2009，118：213-225

[13] Birehler JA，Auger DL，Riddle NC. In search of the molecular basis of heterosis. Plant Cell，2003，15：2236-2239

[14] Zhang Y，Ni ZF，Yao YY，et al. Gibberellins and heterosis of plant height in wheat（*Triticum aestivum* L.）. BMC Genet，2007，8：40

[15] Vrana PB，Fossella JA，Matteson P，et al. Genetic and epigenetic incompatibilities underlie hybrid dysgenesis in Peromyscus. Nat Genet，2000，25：120-124

[16] Ni Z，Kim ED，Ha M，et al. Altered circadian rhythms regulate growth vigour in hybrids and allopolyploids. Nature，2009，457：327-331

[17] Ha M，Lu J，Tian L，et al. Small RNAs serve as a genetic buffer against genomic shock in Arabidopsis interspecific hybrids and allopolyploids. Proc Natl Acad Sci USA，2009，106：17835-17840

[18] Ayroles JF，Carbone MA，Stone EA，et al. Systems genetics of complex traits in *Drosophila melanogaster*. Nature Genetics，2009，41：299-307

撰稿人：[1]谢　庄　[2]张　勤

1 南京农业大学

2 中国农业大学

畜禽经济性状的分子遗传改良

Molecular Genetic Improvement of Economic Trait in Animal

畜禽的经济性状大多数是与动物的生长发育、生产性能、生理代谢关系密切的数量性状（quantitative trait），对人类的生产和生活具有重要的经济价值。因此，从这个意义上讲，对数量性状的遗传操纵能力决定了畜禽育种的效率。

一般认为数量性状是由大量的、效应微小而类似的、并且可加的基因控制，这些基因在世代传递中服从孟德尔原理，即分离规律和自由组合规律，以及连锁交换规律。此外，数量性状同时受到基因型和环境的共同作用，并对环境影响敏感。也正是这些原因给研究数量性状的遗传规律带来了很大的困难，为了从大量可见的表型变异现象中归纳总结出遗传规律，必须建立适当的数学模型来研究数量性状的遗传规律，在育种工作中则只能利用统计分析方法，通过表型值和个体间的亲缘关系估计育种值，从而实现对数量性状的选择和遗传改良[1]。20 世纪 40 年代以后，动物育种应用数量遗传学理论，通过采用品系选育、杂交改良等常规技术，实现了品种的不断改良和杂种优势的利用。特别是 80 年代以来，随着数理统计学、计算机科学、计算数学等领域的迅速发展，以美国动物育种学家 Henderson 为代表发展起来的以线性混合模型为基础的 BLUP 育种值估计法，将畜禽遗传育种的理论与实践带入了一个新的发展阶段，为畜禽重要经济性状的遗传改良作出了重大贡献[1]。

数量性状遗传基础的微效多基因假说在指导育种实践中取得了巨大的成就，但不得已地只考虑了引起性状变异的所有基因的总效应。而只有识别单个基因的特性，包括基因频率和基因效应大小，才能实现对基因型的选择和将转基因技术应用于遗传改良。近年来，随着现代分子遗传学技术的发展，提供了对影响复杂的数量性状基因座（quantitative trait locus，QTL）或单个基因进行分离和定位分析的手段，利用候选基因法、分子标记-QTL 连锁分析等技术，人们已分离和克隆了一批影响复杂经济性状的基因或其分子标记。猪的高产仔数基因、高温应激综合征基因、肉质基因、脂肪蓄积基因、牛的“双肌”基因、鸡的矮小基因和快慢羽基因和绵羊的高繁基因等已通过标记辅助选择（marker assisted selection，MAS）或基因导入技术应用于农业动物品种改良[2]，使畜禽育种从对数量性状的表型选择进步到对相关经济性状的基因型选择。

标记辅助育种的效率依赖于 QTL 定位的准确性及其可解释的遗传变异。以往的功能基因的研究，由于理论和技术的局限性，不能对所有的遗传变异和遗传效应

进行检测和估计，人们研究的视角也大多集中在有限基因或者有限位点的研究上。2001 年，Meuwissen 等[3]首先提出了可以通过利用相邻的标记将全基因组分解为若干染色体片段，然后对染色体片段进行估计来实现全基因组选择，这种在全基因组范围内进行的标记辅助选择的核心是通过全基因组中大量的标记信息来估计出不同染色体片段的全基因组育种值，然后通过在全基因组范围内估计出个体的育种值进行选择，其优势在于分析了基因组上所有基因，不再受预先设定的候选基因的限制，使得众多功能不明的基因及大量基因间区域的 SNP 为复杂性状的选择提供线索。目前，随着人及大量模式生物和农业动物基因组序列图谱及 SNP 图谱的完成，提供了大量的 SNP 标记用于进行基因组研究，而随着大规模高通量 SNP 检测技术的完善和成本的降低，使得基因组选择方法的应用成为了可能[4]。从 2009 年开始就已经有多个国家将基因组选择应用于奶牛选种，猪、羊、禽等其他物种的基因组选择研究工作也在进行之中[5,6]。除了全基因组范围内的标记或 QTL 检测及重要经济性状的表型数据库建立以外，运用数理统计以及智能算法构建满足不同育种目标的基因型与表型的关系模型，进而对育种值进行预测是目前在此领域需要解决的另外一个关键问题。

无论是常规育种还是分子标记辅助育种，首先是要发现和确定育种材料中是否存在有用的遗传变异，其次是采用有效的方法将目标基因固定或转移到育种群中。我国农业动物许多固有地方品种中蕴涵着大量的优异基因资源，其中繁殖性能、肉品品质、对重要疫病的抗性和免疫性等是最受国际关注、最具特色和国际竞争力的经济性状。但由于我国目前尚未对畜禽基因资源形成一个系统、深入的研究和利用的格局，导致在新基因发掘、新材料创新方面理论研究水平不高、应用亦十分有限，这是目前迫切需要解决的一个科学问题。

利用常规技术培育的动物新品种，难以实现多个优异性状的聚合。基因聚合和导入技术，通过相关基因或标记的追踪选择，可以较快实现物种内基因的聚集；转基因技术可以打破生殖隔离，实现基因在不同物种间的转移和定向操作，特别是将体细胞克隆技术、基因打靶技术和细胞转基因技术结合生产转基因动物，可大幅度提高育种效率和可操作性[7]。然而，转基因畜禽的制备涉及目的基因的选择、导入、表达检测和监测、转基因畜禽的安全性评估等技术环节，在这些关键技术得到突破和变得成熟的基础上，利用转基因技术创制的育种新材料，通过传统的育种方法和胚胎生物技术的结合，才有可能在高产、优质、抗病育种中发挥作用。

尽管畜禽经济性状的分子遗传改良理论与技术研究，在近年从 QTL 定位到全基因组选择、从基因聚合到转基因动物制备两方面均取得了长足的进步，同时针对畜禽生长、发育、产品品质、遗传抗性、繁殖等复杂性状从基因互作、表观遗传、小分子 RNA 水平等开展了其分子调控机理的研究，但尚未系统解析畜禽重要经济性状主要构成因素的遗传基础、表达调控机制及生理生化代谢途径和互作网络，已

明确功能和表达调控机制、可在育种中应用的基因仍然匮乏，如何利用全基因测定的信息进行种畜禽的选择的理论尚不完善，多基因聚合缺乏明确的育种规划，高效转基因定点整合技术和多重转基因技术尚待突破，分子育种技术从实验室走进育种场的途径尚不畅通，诸此因素构成了畜禽经济性状分子遗传改良的理论难点和应用瓶颈。不过可以预测，在未来的 5～10 年，人们对主要畜禽生长发育的分子调控机制，产量、品质等重要经济性状形成的分子遗传机制等的认识将会有重要突破，而随着对更多基因的功能和基因网络调控机制的诠释，畜禽经济性状的分子遗传改良理论与技术将促进畜禽育种方式从传统的“经验育种”到定向、高效的“精确育种”转化，从而大幅度提高畜禽育种效率。

参 考 文 献

[1] Falconer DS. Introduction to Quantitative Genetics. 4th ed. London：Longman & Technical，1996

[2] 杜立新．农业动物分子育种．现代农业高技术发展．北京：中国农业科技出版社，2009

[3] Meuwissen TH，Hayes BJ，Goddard ME. Prediction of total genetic value using genome-wide dense marker maps. Genetics，2001，157：1819-1829

[4] Goddard ME，Hayes BJ. Mapping genes for complex traits in domestic animals and their use in breeding programmes. Nat Rev Genet，2009，10：381-391

[5] van der Werf JHJ. Potential benefit of genomic selection in sheep. Delivery of Genomics to Industry，2008，18：38-41

[6] González-Recio O，Gianola D，Rosa GJ，et al. Genome-assisted prediction of a quantitative trait measured in parents and progeny：application to food conversion rate in chickens. Genet. Sel. Evol，2009，41：3

[7] McCreath KJ，Howcroft J，Campbel KH，el al. Production of gene—targeted sheep by nuclear transfer from cultured somatic cells. Nature，2000，405：1066-1069

撰稿人：杜立新
中国农业科学院北京畜牧兽医研究所

灭绝畜禽资源的重生

The Rebirth for Extinct of Animal Genetic Resources

我们所生存的蓝色星球，在它的生物进化过程中，见证了无数的物种灭绝。科学家估计，如果没有人类的干扰，在过去的 2 亿年中，平均大约每 100 年有 90 种脊椎动物灭绝，平均每 27 年有一种高等植物灭绝。但在此背景下，由于人类的干扰，鸟类和哺乳类动物灭绝的速度提高了 100～1000 倍。绝大多数物种在人类不知道以前就已经灭绝了。经粗略测算，400 年间，生物生活的环境面积缩小了 90%，物种减少了一半，其中由于热带雨林被砍伐对物种损失的影响更为突出。估计从 1990～2020 年由于砍伐热带森林引起的物种灭绝将使世界上的物种减少 5%～15%，即每天减少 50～150 种。

人们都在思考着同样一个问题——我们能留给下一代什么？是尽可能丰富的世界，还是一个生物种类日渐贫乏的地球？不断攀升的数字敲响了世纪末的警钟，人类改造世界的美梦蒙上了一层阴影，不少人惊恐地自问：不曾孤独来世的人类，难道注定要孤独地离开？

人类是否有能力利用已经灭绝的动物所残留在这个世界上的“痕迹”来创造它们复活的奇迹，是动物遗传资源保护的一直难以攻克的难题，而我们科研人员一直在为这一梦想的实现做不懈的努力。

一、种间核移植

由于濒危动物卵母细胞的缺乏，克隆将灭绝的物种需要具有选择性的方法。因此，人工繁殖技术、属间和种内的体细胞核移植对增加有限的濒临灭绝物种的总体和保存这个物种是一个很有潜力的办法，科研人员希望这个方法会对环境保护和濒危动物的繁衍产生一定的作用。并且，利用种间核移植的方法已经在许多动物上获得了成功。

1. 种间核移植技术研究的现状

（1）种间核移植技术在家畜中的应用。1990 年，Wolfe 等用家牛的卵母细胞培养 4.5～5.0 天时的卵裂球发育到16～32 细胞期作供体，移植到野牛、山羊、田鼠去核的卵母细胞中，在体外培养后发现牛-羊和牛-野牛的重构胚在体外可以发育到囊胚，而家牛-田鼠的重构胚不能发育到囊胚[1]。梅祺等在 1993 年用小鼠 8-细胞

期胚胎的卵裂球与去核的兔卵母细胞构建重构胚，在体内发育到囊胚期[2]。李光鹏等将小鼠的 2-细胞和 8-细胞、胚胎卵裂球移植到去核的猪的卵母细胞后也发生了正常的核膨大和染色体凝集[3]。随着体细胞核移植技术的发展，种间核移植逐渐也用体细胞作核供体。1994 年，Wakstmundzka 将大鼠的体细胞移植到去核的小鼠卵母细胞内，重构胚出现发育阻滞，胚胎阻滞发生在 1-细胞或 2-细胞期[4]，而小鼠细胞核移植到大鼠去核的卵母细胞内可以发育到 5-～8-细胞期[4]。1998 年 Wells 等用种间核移植的方法成功的克隆了仅存的一头名为“贵妇”的珍稀母牛[5]，Dominko 等以牛、绵羊、猪、猴和大鼠的皮肤成纤维细胞作为供核细胞，将它们与去核的牛卵母细胞融合产生胚胎，除以大鼠为供核细胞没能获得囊胚外，其余的均获得囊胚[6]。

(2) 种间核移植技术在濒危畜禽中的应用。1999 年，陈大元等首次报道了用离体的大熊猫的骨骼肌、子宫上皮细胞和乳腺细胞作供体，移植到去核的兔卵母细胞内，重构胚可以发育到囊胚阶段，染色体分析表明，重构胚的核遗传物质来自大熊猫供体细胞核[7]。2001 年 1 月，ACT 公司用印度野牛的体细胞作供体，移植到去核的家牛卵母细胞内，重组胚在体外培养后移植到受体的家牛后获得妊娠，顺利地产下了一头珍稀的亚洲野牛———“Noah”，这头野牛是世界上第一头采用异种克隆技术克隆的哺乳动物[8]。2004 年 Sansinena 等将爪哇野牛-牛异种克隆胚胎体外培养囊胚期移植给代孕的母牛体内，其中一只妊娠维持到 30～60 天，一只在 60～90 天妊娠终止[8]。2005 年彭涛等发现盘羊-绵羊异种克隆胚胎和北山羊-山羊异种克隆胚胎移植入代孕母羊子宫内能够着床发育[9]。

2. 种间核移植技术面临的问题与挑战

利用种间核移植技术保护濒危动物在理论上是可以实现的，并且科研人员也在不断的探索之中，但是，种属关系和核质关系一直是困扰这项技术广泛运用的主要因素，对种间核移植技术在动物中的应用进行分析，我们不难发现，野生动物的异种克隆很难产生正常的后代，即使产生了后代也很难存活，这对于希望利用这项技术使得濒危或者已经灭绝的野生动物重新繁衍生息还有很大的距离，人们一直在努力攻克这一难题却一直理不清头绪，可能体细胞核移植这项技术本身就存在一定的问题，加之体外培养可能会获得某些不必要的表观遗传修饰，使得体细胞核移植技术的效率一直维持在较低的水平，产生的后代也存在这样或那样的问题。

我们不否认，通过不懈的努力，利用种间核移植技术能够产生正常的濒危畜禽的后代，但是，同时我们也应该去思考更具利用价值和效率的技术使得已灭绝的物种获得重生，在大自然因为失去这些已经灭绝的物种而变得奄奄一息之前，给予一线生机。

二、灭绝物种的重生

灭绝（extinct）是指当今世界任何地方都没有该物种的成员存在。根据世界自然保护联盟（IUCN）的物种等级标准，灭绝物种指在过去的50年中未在野外找到的物种。

野外灭绝（extinct in the wild，EW）是一种保护现状，当某物种或其亚种，其已知的个体仅存活于圈养的环境，或是其种群需经过野放后才能够回归其历史上存在的地点时，就会被分类至此保护现状。

单就野外灭绝的动物，它的重生必须有可操作的前提，就是还有活体的存在。许多动物，已经证实了它的野外灭绝，我们还能看到的只有圈养在我们人类身边，每天喂以饲料而完全失去野外生存能力的驯养动物，也许我们利用这些动物使得已经野外灭绝的物种获得了重生，我们在沾沾自喜的同时是否需要考虑，它们当初灭绝的原因是它们赖以生存的空间遭到了严重的破坏，再把重生后的动物放回到原有的生态环境中无疑又是让它们再一次的自取灭亡。所以，灭绝物种的重生需要极其完善的一套系统，在恢复生态环境的同时要对他们的重新引入考虑在先，并且需要生物科学、生态科学甚至环境科学领域的科学家联起手来，共同解决这一难题。

三、结语

自然界的芸芸众生历经千万年的演变、进化，各得其所、各司其职，在生物圈的能量流动、物质循环、信息传递过程中都发挥着不同作用，扮演着自己的角色，所谓“天生我材必有用”，任何一个物种的非正常灭绝，对我们来说，都是无可挽回的损失。一个物种的消失，至少意味着一座复杂的、独特的基因库的毁灭，相当于我们的子孙又少了一种可供选用的种子。

虽然说我们已经意识到物种保存的重要性，并且在尽量通过科研手段不断尝试和弥补，但只怕这些努力相对于人类对物种的破坏速度和程度来说，都是徒劳的，这无疑是困扰科研工作者的一大难题，并且这不仅仅是科研界，甚至整个人类都应该去认真考虑的问题。

参 考 文 献

［1］ Wolf BA，Kraemer DC. Methods in bovine nuclear transfer. Theriogenology，1992，37：5
［2］ 梅祺，邹贤刚，杜淼，等．鼠兔核质杂交胚胎早期发育的研究．试验生物学报，1993，26（4）：389-397
［3］ 李光鹏，兰国成，刘莹．鼠猪异种细胞核移植．动物学研究，2000（5）：416-418

[4] Waksmundzka M. Development of rat X mouse hybrid embryos produced by microsurgery. J Exp Zool，1994，269（6）：551-559

[5] Wells DN，Misica PM，Tervit HR，et al. Adult somatic cell nuclear transfer is used to preserve the last surviving cow of the Ender by Island cattle breed. Reprod Fertil Dev，1998，10（4）：369-378

[6] Dominko T，Mitalipova M，Haley B，et al. Bovine oocyte cytoplasm support development of embryos produced by nuclear transfer of somatic cell nuclear from various mammalian species. Biol Reprod，1999，60：1496-1502

[7] 陈大元，孙青原，刘冀珑，等. 大熊猫供体细胞在兔卵中可去分化而支持早期重构胚胎发育. 中国科学C辑，1999，29（3）：324-330

[8] Vogel G. Cloned gaur a short-lived success. Science，2001，291：409

[9] Sansinenamj，Hylan D，Hebert K，et al. Banteng（*Bos javanicus*）embryos and pregnancies produced by interspecies nuclear transfer. Theriogenology，2005，63（4）：1081-1091

[10] 彭涛，吕自力，朱海，等. 电融合条件对盘羊、北山羊异种核移植胚胎发育的影响. 中国畜牧兽医，2005，32（9）：36-39

[11] Chen DY，Wen DC，Zhang YP，et al. Interspecies implantation and mitochondria fate of pandan-rabbit cloned embryos. Biology Reproduction，2002，67：637-642

[12] Loi P，Ptak G，Barboni B，et al. Genetic rescue of an endangered mammal by cross-species nuclear transfer using post-mortem somatic cells. Nature Biotechnology，2001，19（10）：962-964

撰稿人：李向臣　马月辉

中国农业科学院北京畜牧兽医研究所

海量分子遗传信息与复杂性状遗传分析

Mass Data on Molecular Genetic Information and Genetic Analyses for Complex Traits

畜禽大多数重要经济性状属于复杂性状，其表型的变异不能用孟德尔遗传定律加以解释。1909 年瑞典生物学家尼尔逊·埃尔（Nilsson-Ehle）提出多基因假说（polygene hypothesis 或 multiple-factor hypothesis），为揭示复杂性状的遗传机理奠定了理论基础。迄今为止，关于对复杂性状遗传机理的一般性解释是复杂性状受多基因共同作用，并同时受环境因素的影响。

在分子生物技术和分子遗传标记技术诞生之前，对复杂性状的遗传分析，主要是利用个体间的系谱信息和性状的表型记录，进行性状的群体遗传参数（如遗传力、遗传相关）的估计和个体遗传价值的评估（育种值估计）。

自 20 世纪 80 年代以来，随着分子遗传学和分子生物技术的发展和成熟，大量分子 DNA 分子水平的遗传标记被发掘并被广泛应用于复杂性状遗传分析研究[1]。例如，对数量性状基因座（quantitative trait locus，QTL）或候选基因进行连锁分析或关联分析，并将标记信息用于标记或基因辅助育种。虽然这些研究取得了丰硕的成果，并在一定程度上使我们对复杂性状的分子遗传机理有了初步的了解，但是，由于统计方法的局限性和标记密度的不足，这些研究所得结果的准确性和精确性有限，难以实现从基因水平进行复杂性状遗传机理分析。

近年来，随着畜禽基因组技术的突飞猛进和高通量基因分型技术的成熟，利用能够覆盖基因组的高密度单核苷酸多态性（SNP）标记（几万至百万个）信息，可以实现：①全基因组关联分析，即从全基因组范围分析各个 SNP 与复杂性状的关联，从而对影响复杂性状的核苷酸突变位点（QTN）进行检测和定位；②基因组选择，即通过估计全基因组 SNP 对性状的效应而得到基因组育种值（GEBV），从而提高选择的准确性和实施早期（个体表型尚未表现之前）选种。

由于大多生命现象均遵循从基因→RNA→蛋白质→表现型这一自然法则，因此，除 DNA 水平的遗传信息外，RNA 水平、蛋白质水平和表观遗传的相关信息也为分析复杂性状遗传调控机理提供了重要参考信息。例如，利用性状表型和 RNA 表达信息，可检测和定位影响基因表达的 QTL；利用 RNA 和蛋白质水平的表达信息可帮助筛选复杂性状候选功能基因，构建复杂性状基因调控网络；通过蛋白质分子序列信息，可预测蛋白质结构和功能。

综上可知，分子生物学和生物技术所取得的巨大成果，使得不同层次（DNA

水平、RNA 水平、蛋白质水平、表观遗传水平）的海量分子遗传信息被不断挖掘和应用，从而为我们从更全面更系统的视角探究复杂性状的遗传机制提供了广阔平台和可靠依据。然而过去的研究大多局限于利用某一层次的信息，而如何有效整合不同层次的分子遗传信息，建立海量数据资料的利用、分析策略和优化统计学方法是当前实现复杂性状遗传分析的主要难题。

针对海量分子遗传信息分析复杂性状最初分析策略基因组收敛（genomic convergence）策略。该策略由 Hauser 等[2]在定位人类帕金森综合征疾病复杂疾病基因时首次提出。其基本思想是利用基因表达数据作为表型信息进行连锁分析，即表达 QTL（expression QTL，eQTL）定位。随后在有关老年痴呆症、帕金森综合征和精神分裂症等人类重要复杂疾病的复杂性状研究中，这种方法被研究者认同并逐步得到应用[3-5]。近年来，这种策略被进一步扩展到综合不同层次分子遗传信息进行复杂性状的遗传分析，进而催生了一门新兴学科——系统生物学[6]。系统生物学是伴随着基因组学、蛋白质组学、生物信息学的不断发展而诞生。目前对系统生物学的一般性定义为，对影响生命现象的总体过程，包括涉及的基因网络调控、蛋白质和相关的生理生化反应的全部生物信息，从生命系统的整体、而不是局部的单一视角，利用计算数学、信息学、物理学和系统工程的手段对生命系统和海量生物信息进行优化整合和系统分析，全面解析复杂生命现象和遗传规律（图 1）。

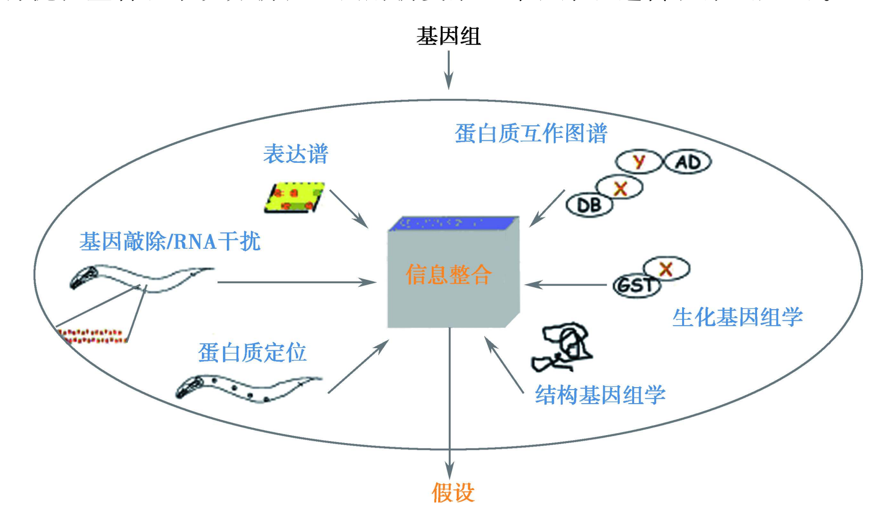


图 1　系统生物学研究策略示意图[7]

虽然系统生物学的研究策略和手段被研究人员广泛认同，但目前系统生物学的研究仍然处于初级阶段，研究手段和方法仍然缺乏可行途径。在处理海量分子遗传信息的应用研究方面，仅仅限于将 mRNA 表达水平作为表型的简单数据联合，如 eQTL 连锁分析和关联分析[8]，远未达到对不同水平基因组信息的整合和联合分

析。主要原因在于如何有效挖掘和整合不同水平的基因组信息进行复杂性状基因的精确定位仍然缺乏生物计算技术和相应统计方法[9]。

具体而言，利用海量分子遗传信息进行复杂性状遗传分析的主要困难在于以下方面。

（1）如何建立同时利用多种信息进行复杂性状遗传分析的统计模型？复杂性状表型受不同层次遗传调控和环境因素的共同作用，如何在遗传分析模型中同时考虑DNA水平、RNA水平、蛋白质水平以及表观遗传水平等不同层次的海量分子遗传信息，仍然是当前难以克服的难题。

（2）“维数灾”难题。当同时利用各个层次的遗传信息时，信息量将变得非常庞大，再加上不同信息变量间的复杂互作效应问题，导致遗传分析模型中产生的变量数目成为天文数字，现有的信息处理技术根本无法进行变量求解。

（3）基因调控网络的复杂性问题。控制复杂性状的不同基因座位间存在相互作用，导致基因对于表型的调控呈现网络状态。如何利用不同层次的分子遗传信息，从整体上对整体调控网络进行分析，目前的研究方法和手段几乎束手无策。

到目前为止，遗传基础研究清楚的人类孟德尔性状已超过1500种，而所有研究清楚的复杂性状仍仅有几十种[10]。利用海量分子遗传信息进行复杂性状研究分析，任重而道远，必将成为今后遗传学研究的难点和焦点。

参 考 文 献

[1] Dekkers JCM，Hospital F. 2002. The use of molecular genetics in improvement of agricultural populations. Nat Rev Genet，3：22-32

[2] Hauser MA，Li YJ，Takeuchi S，et al. Genomic convergence：identifying candidate genes for Parkinson's disease by combining serial analysis of gene expression and genetic linkage. Hum Mol Genet，2003，12：671-677

[3] Haegeman A，Williams JL，Law A，et al. Mapping and SNP analysis of bovine candidate genes for meat and carcass quality. Anim Genet，2003，34：349-353

[4] Oliveira SA，Li YJ，Noureddine MA，et al. Identification of risk and age-at-onset genes on chromosome 1p in Parkinson disease. Am J Hum Genet，2005，77：252-264

[5] Mudge J，Miller NA，Khrebtukova I，et al. Genomic convergence analysis of schizophrenia：mRNA sequencing reveals altered synaptic vesicular transport in post-mortem cerebellum. PLoS ONE，2008，3：e3625

[6] Lusis AJ，Attie AD，Reue K. Metabolic syndrome：from epidemiology to systems biology. Nat Rev Genet，2008，9：819-830

[7] Vidal M. A Biological Atlas of Functional Maps. Cell，2001，104：333-339

[8] Schadt EE，Lamb J，Yang X，et al. An integrative genomics approach to infer causal associations between gene expression and disease. Nat Genet，2005，37：710-717

[9] Noureddine MA，Li YJ，van der Walt JM，et al. Genomic convergence to identify candidate genes for Parkinson disease：SAGE analysis of the substantia nigra. Mov Disord，2005，20：1299-1309

[10] Glazier AM，Nadeau JH，Aitman TJ. Finding genes that underlie complex traits. Science，2002，298：2345-2349

撰稿人：张　勤　刘剑锋

中国农业大学

非加性遗传效应与动物育种

Non-additive Genetic Effects and Its Application in Animal Breeding

动物的大多数经济性状都是复杂性状，其表现型是由遗传和环境共同作用的结果。其中遗传效应可分为基因加性效应（additive effect）、显性效应（dominant effect）和上位效应（epistatic effect）。通常，显性效应和上位效应被统称为非加性遗传效应。长期以来，科研工作者所面临的一个主要任务和挑战就是阐明这些复杂性状的遗传机制尤其是非加性遗传效应的形成机理，以期有效地进行动物育种和生产。

一、非加性遗传效应的概念

对于数量性状，很长一段时间人们无法揭示它的遗传基础，因此只好将其看作一个黑箱并且作为一个整体、运用概率论与数理统计学的方法研究其有关的遗传规律。

遗传效应被剖分为加性效应、显性效应以及上位效应就是这一背景下的产物。所谓基因的加性效应也可称为基因的平均效应，它是指携带该基因的配子和来自群体的配子随机结合后所产生的基因型的值和群体平均数的离差。一个个体所携带的与某数量性状相关的各基因的平均效应之和即为这个个体该性状的加性遗传效应值（也称育种值）。所谓显性效应是指同一基因座上的两个等位基因间的互作效应。而所谓上位效应是指不同基因座间的互作效应[1]。一个个体与某数量性状相关的各基因座的显性效应与上位效应之和即为这个个体该性状的非加性遗传效应。

对于一个群体而言，其遗传变异也可根据各种基因效应进行剖分，即群体的遗传方差可剖分为加性效应方差、显性效应方差和上位效应方差。上位效应方差又可剖分为加性×加性（AA）、加性×显性（AD）以及显性× 显性（DD）3 种分量[2]。

二、非加性遗传效应的成因

近些年来分子遗传学的发展为人们揭示数量性状的遗传基础提供了可能。所用方法主要有两种：一是连锁分析（linkage analysis），它是运用标记与功能位点间的连锁不平衡通过全基因组扫描（genome scanning）定位数量性状基因座（quan-

titative trait locus，QTL)；二是关联分析（association analysis)，包括候选基因分析（candidate gene approach）和全基因组关联分析（genome-wide association study，GWAS)。候选基因分析是根据生理生化知识、位置及比较基因组学等知识选定基因作为候选基因，然后研究其多态对特定数量性状的影响；全基因组关联分析则是在整个基因组的范围内寻找影响特定性状的单核苷酸多态性（SNP)。

迄今为止，运用这些方法已经找到了大量的 QTL、候选基因和 SNP 位点，甚至对有些 QTL、候选基因和 SNP 位点的遗传模式（加性效应、显性效应、上位效应的大小和比重）也有了一定认识。但不得不承认的是，这些成果尚不足以使得人们真正认识数量性状尤其是各种效应的本质和规律。首先，QTL 所覆盖的区域往往很大（通常 5～20cM）以致无法明确具体的功能基因及其多态性位点；其次，一个数量性状往往有很多的关联基因或 SNP 位点，而每个 SNP 位点效应都不太大，尤其是对遗传力低的性状（如繁殖性能）而言；最后，也是最重要的，今天人们已认识到“从 DNA 到蛋白质”、“从基因到表型”的过程必须从整体的角度、不同的层面（基因、转录、翻译、修饰等）考查，遗传变异的物质基础除了 SNP 位点外还有基因拷贝数变异等多种形式的基因组多样性，且 miRNA、siRNA 以及环境因素（表观遗传）等可以直接影响 DNA 的转录。这也就是说，DNA 的自身结构、DNA 与 RNA、DNA 与蛋白质、基因与环境，这些复杂的关系都会影响表型。

三、非加性遗传效应的利用

因为基因型在每个世代的传递过程中都是重新组织的，在人为不能操控下一代基因型时能够期待相对稳定遗传给下一代的只有基因的加性效应，所以在相当长的一段时间内；基因加性效应值即育种值都是人们关注的重点，尤其是在育种过程中。通常，在动物育种中种用个体选择的基本流程是：在特定环境之下测定个体及其亲属的表型值，运用 BLUP（best linear unbiased prediction）等技术估计个体的育种值（estimated breeding value，EBV)，然后依据 EBV 进行选种，进而达到群体遗传改良、提高生产性能的目的。

这一过程是在控制数量性状的遗传基础为一个黑箱的基础上进行的。随着分子遗传学的发展，在一定程度上打开这一黑箱成为可能。伴之而来的是标记辅助选择（marker-assisted selection，MAS）和基因组选择（genomic selection，GS)[3] 等方法的出现。MAS 是在上述常规育种方法的基础上结合与数量性状相关联的基因或者标记的信息进行选择；GS 是利用覆盖全基因组的高密度标记或这些标记组成的单倍型的效应[4] 估计个体的基因组育种值（gEBV)，然后依据 gEBV 进行选择[3]。这两种方法都可望对个体的育种值估计得更加准确，且在一定程度上对非加性遗传效应进行利用[5]。但这一点既非两种方法的主要目的，其利用的程度也相当有限。

从生产的角度说，最根本的是数量性状的表型值。抛开环境效应不谈，我们也不能仅仅考虑加性遗传效应，因为它只是遗传效应的一个组成部分，非加性遗传效应与它同等重要，甚至对于某些数量性状（如繁殖等低遗传力性状）而言可能更加重要。

长期以来，人们主要是通过群体杂交产生杂种优势（heterosis）的方式利用非加性遗传效应。为了达到最佳效果，人们曾提出过正反交反复选择（reciprocal recurrent selection，RRS）等方法。近些年来，随着分子遗传学的发展，人们空前渴望能对数量性状的基因型在分子水平上进行设计、操控、合成、生产，从而使遗传效应乃至整个表型最宜化。然而这显然需要我们真正揭示各种遗传效应尤其是非加性遗传效应的分子遗传基础与机制。而对此，正如前面所说的，这将是遗传育种工作者面临的重大难题之一。

参 考 文 献

[1] Fisher R. The Correlation between relatives on the supposition of mendelian inheritance. Transactions of the Royal Society of Edinburgh，1918，52：399-433
[2] Cockerham C. An extension of the concept of partitioning hereditary variance for analysis of covariances among relatives when epistasis is present. Genetics，1954，39 (6)：859
[3] Meuwissen T，Hayes B，Goddard M. Prediction of total genetic value using genome-wide dense marker maps. Genetics，2001，157 (4)：1819-1829
[4] Akey J，Jin L，Xiong M. Haplotypes vs single marker linkage disequilibrium tests：what do we gain? Eur J Hum Genet，2001，9 (4)：291-300
[5] Schaeffer L. Strategy for applying genome-wide selection in dairy cattle. Journal of Animal Breeding and Genetics，2006，123 (4)：218-223

撰稿人：潘玉春　王起山
上海交通大学

从 QTL 到基因组选择

From QTL to Genomic Selection

现代动物育种学是遗传学原理，生物技术、信息技术、系统工程和育种学家经验与创新思维的集合，其主要目标是从遗传上改良畜种并使其达到最大的经济效益。现代育种技术包括选择、杂交与杂种优势利用和繁育体系等，其中最根本的是选择（选种），而选种的关键是准确性。质量性状受单个或少数几个基因控制，不同基因型的个体在表型上有明显质的不同，因而可以很容易的选择出所需要的种畜。数量性状是一些连续变异的性状，受多基因控制，它们的遗传规律不能简单地利用遗传三大定律来分析，对种畜的选择，也不能简单的根据表型来进行。目前的基本做法是，利用性状的表型信息和系谱信息，用统计学方法进行个体育种值估计，然后根据估计育种值来进行选择。显然，估计育种值的准确性就成为决定选择效率的关键。如何更为准确的估计育种值是数量遗传学和动物育种学的一个基本科学问题。

数量遗传学的发展使表型信息和系谱信息在群体水平上得到了充分的运用，极大提高了育种值估计的准确性。但是，这种估计没有充分考虑数量性状的遗传基础。分子遗传学和分子生物技术的发展，为我们研究数量性状的分子遗传基础、利用分子水平的遗传信息来进行选择提供了手段，使进一步提高育种值估计的准确性成为可能。

数量性状基因座（quantitative trait locus，QTL）是指影响特定数量性状形成的染色体片段[1]。数量性状的表型是许多 QTL 共同作用的结果。各个 QTL 的效应并不相同，有的 QTL 效应较大（主效基因），我们可以用遗传标记通过统计学方法来定位它们，分析它们的效应，研究它们在性状形成中的作用机理。在此基础上可以进行标记辅助选择，即利用这些 QTL 本身或与之紧密连锁的标记，结合表型和系谱信息进行育种值的估计，从而提高育种值估计的准确性。因此，QTL 定位的精准程度会影响标记辅助选择育种值估计的准确性。

目前定位 QTL 的方法主要有两种，即全基因组扫描法和候选基因法。全基因组扫描的基本方法是，选择分布在整个基因组上的分子遗传标记，构建试验群的遗传图谱，用连锁分析或（和）连锁不平衡方法分析标记与数量性状表型间的关系并判断 QTL 在染色体上的相对位置及其效应的大小。候选基因法是根据基因在代谢通路上的功能或全基因组扫描的结果筛选候选基因，并通过候选基因与性状的关联分析，来推测其是否是 QTL。

要精确定位 QTL 并不容易，除统计分析方法外，全基因组扫描的精准性受以下几个因素的影响：①足够数量的遗传标记；②遗传标记与 QTL 连锁程度；③定位所用的动物群体结构及其规模；④QTL 效应的大小；⑤环境与基因型的互作；⑥表型测量的精确性等。由于不少畜禽全基因组测序的完成，高通量测定单核苷酸多态性（SNP）技术的成熟，用于定位的遗传标记数目已能满足 QTL 定位的要求，但动物群体、QTL 的效应以及环境与 QTL 的互作仍将继续影响 QTL 定位的准确性。要定位 QTL，适量的重组事件是必需的，但标记与 QTL 连锁越紧密，重组的概率就越小，因此，必须要有足够大的动物群体。由于上位效应、基因型与环境的互作效应的不同，从不同群体得到的 QTL 效应大小可能是不一样的，一个群体中效应较大的 QTL 在另一群体中的效应未必也大[2]，而在所有群体中效应较高的 QTL，其作用的性状往往是单基因控制的质量性状，如矮小鸡的性连锁 *dw* 基因，猪的氟烷基因等。有的 QTL 效应太小，且与环境存在互作，不容易检测到，所以，我们只可能定位一部分效应相对较大的 QTL。而对于那些遗传力较低且又缺乏主效基因的数量性状，要定位 QTL 是非常困难的。

在完成 QTL 定位以后，需要确认并分析其分子基础。在说明其分子基础以后，QTL 才是可信的，才有可能在育种中得到广泛应用。QTL 的分子基础就是数量性状核苷酸（quantitative trait nucleotide，QTN），它是在被定位的 QTL 的置信区间内对数量性状变异真正起作用的核苷酸序列多态位点。被定位的 QTL 的置信区间通常较大，可能含有上百个甚至上千个基因，因此我们需要做进一步的精细定位，然后在此区间内筛选候选基因，在确定候选基因以后，检测其 SNP，筛选出与理论相一致的 SNP 作为候选 QTN，然后再对候选 QTN 做统计学和功能上的验证，最终确认其是否是 QTN[3]。由于确认 QTN 步骤较为复杂，要确认一个 QTN 并不容易。目前对于一些重要的经济性状，如畜禽的产肉性状、肉质性状、抗病性状、产奶性状、产仔数、产蛋数等，尽管已有大量的 QTL 被定位，但确认的 QTN 却很少。已经确定的有影响奶牛的乳脂牛的二酯酰甘油酰基转移酶 1（DGAT1）（影响牛乳中的乳脂率）[4]、猪的胰岛素样生长因子Ⅱ（IGF2）（影响肌肉生长速度）[5]和绵羊的肌肉生长抑制素（GDF8，myostatin）（影响肌肉量）[6]等。也正因为如此，标记辅助选择在动物育种中的应用还非常有限。

2001 年，Meuwissen 等[7]提出了一种新的标记辅助选择策略，即基因组选择（genomic selection）。基因组选择，简单地讲就是利用覆盖全基因的高密度标记进行标记辅助选择。随着鸡、牛、猪、羊和马等多种家畜基因组测序的完成或即将完成和大量 SNP 的发现，以及 SNP 芯片等高通量 SNP 检测技术的完善和生物信息技术的发展，使基因组选择的应用成为可能。由于 SNP 的密度高且覆盖整个基因组，使任何一个 QTL 可以至少与一个 SNP 标记紧密连锁。因此，我们可以通过全基因组中大量的 SNP 标记来捕获所有的遗传变异（至少在理论上），从而更准确地

评估个体间的遗传差异。实施基因组选择的基本策略是，首先利用一个参考群体估计出每个 SNP 或 SNP 单倍型对于所考察性状的遗传效应，这个参考群体的每个个体都具有性状的表型值和所有 SNP 的基因型（利用 SNP 芯片），在选择群体中，对每一候选个体测定其所有 SNP 的基因型，利用从参考群体估计的 SNP 效应计算其育种值（各个 SNP 效应之和），称为基因组育种值，然后根据基因组育种值进行选择。基因组选择的准确性取决于 SNP 的密度（能否保证每个 QTL 都至少与一个 SNP 处于高度的连锁不平衡）和 SNP 效应估计的准确性（需要足够大的参考群体）。基因组选择的一个主要优点是能够在保证一定准确性的前提下进行早期选择。

目前基因组选择已被大量应用于奶牛育种中（主要用于种公牛的选择），在其他畜种中也在进行积极探索。但是，关于基因组选择的理论和方法还存在一些尚未解决的难题。基因组选择其实是一个新的黑箱操作，它使用了大量的 SNP，但并不需要解释引起表型变化的那些 QTL 的本质。如果不解释清楚那些 QTL 的分子机理，那么这些研究结果的必然性是会受到怀疑的，这将影响该方法在不同群体中的推广。基因组选择使用了大量的分子标记，需要估计这些标记的效应值，那么动物群体的规模应该是比较大的，测定这些动物的基因型也会存在一定的困难。从目前来看，基因组选择的前景还是比较乐观的，但效果到底怎样，还需经过实践的检验。

总之，如何更为准确的估计育种值，是数量遗传学和动物育种学的一个基本科学问题；在充分利用表型和系谱信息的同时，如何充分有效地利用分子遗传信息来提高育种值估计的准确性仍然是动物育种所面临的一个科学难题。

参 考 文 献

［1］ Geldermann H. Investigations on inheritance of quantitative characters in animals by gene markers I. Methods. Theoretical and Applied Genetics，1975，46：319-330

［2］ Montaldo HH. Genetic engineering applications in animal breeding. Electronic Journal of Biotechnology，2006，9：157-170

［3］ Ron M，Weller JI. From QTL to QTN identification in livestock-winning by points rather than knock-out：a review. Animal Genetics，2007，38：429-439

［4］ Grisart B，Coppieters W，Farnir F，et al. Positional candidate cloning of a QTL in dairy cattle：identification of a missense mutation in the bovine DGAT1 gene with major effect on milk yield and composition. Genome Research，2002，12：222-231

［5］ van-Laere AS，Nguyen M，Braunschweig M，et al. A regulatory mutation in IGF2 causes a major QTL effect on muscle growth in the pig. Nature，2003，425：832-836

［6］ Clop A，Marcq F，Takeda H，et al. A mutation creating a potential illegitimate microRNA target site in the myostatin gene affects muscularity in sheep. Nature Genetics，2006，38：

813-818

[7] Meuwissen THE，Hayes BJ，Goddard ME. Prediction of total genetic value using genome-wide dense marker maps. Genetics，2001，157：1819-1829

撰稿人：吴常信 鲍海港

中国农业大学

哺乳动物卵子与胚胎低温生物学

Cryobiology of Mammalian Oocyte and Embryo

低温生物学是研究低温条件下生命变化规律的科学。在低温条件下，使细胞的代谢降低，其结构、生理、生化功能便产生一系列变化，主要影响质膜、细胞器和细胞骨架的功能。其研究内容涉及动物学、植物学、微生物学、医学、农学、食品科学中的许多方面。尽管“低温”是一个经常被使用的词，但就其定义而言，可以说是非常模糊的，如物理学上所指的低温是接近绝对零度的极低温度（－273℃），而微生物学上的低温是指4℃以下，而在生物材料的冷冻保存中最常用的低温条件是液氮的温度（－196℃），通常习惯将其称为超低温。哺乳动物卵子与胚胎低温生物学多是指在超低温的环境条件下，使卵子与胚胎细胞新陈代谢和分裂速度减慢或停止，即发育处于暂时停滞状态，一旦恢复正常发育温度后，又能继续发育。

自1972年Whittingham等[1]首次报道冷冻保存小鼠胚胎并移植获得后代以来，胚胎冷冻技术发展迅速，方法不断改进，已有牛、绵羊、山羊、马、猪、兔、大鼠、小鼠、和人等20余种动物的胚胎被成功冷冻[2]。胚胎冷冻保存的意义在建立动物基因库，保存优良家畜与濒危动物遗传资源。同胚胎相比，卵母细胞是单细胞，相对体积较大，冷冻时不易充分脱水。在胚胎冷冻过程中，一些细胞损伤死亡后，剩余的细胞仍有可能修复进行正常的胚胎发育。而作为单一细胞的卵母细胞，损伤后难以恢复，因此冷冻的难度更大。而卵母细胞的冷冻保存的意义重大，它是母系遗传信息的载体，随着胚胎克隆、胚胎体外生产等胚胎生物技术的迅速发展，对哺乳动物卵母细胞的需求日益增加，许多研究型实验中所需求的卵母细胞仅由体内获得已无法满足科研和生产的需要。卵母细胞和胚胎的冷冻保存技术不仅能实现优良基因资源的长期保存，代替活畜进行引种和活体保种，防止传染病的传播，避免长期活体保种易造成基因漂变等优点。为此，其冷冻保存已成为低温生物学中的研究热点。

自1977年Whittingham[3]首次利用慢速冷冻法成功地保存小鼠卵母细胞并获得产仔以来，迄今尽管人们在这方面做了大量的工作，小鼠、猴、人、仓鼠、兔、牛、猪、马和山羊等相继开展研究并取得很大进展[4]。但由于卵母细胞和早期胚胎对冷刺激非常敏感，在低温条件下细胞内冰晶的形成和抗冻保护剂的化学毒性会对其造成物理和化学的损伤，所以一直未能建立比较理想的冷冻方法[5]。目前，在卵子和胚胎冷冻保存上有两种方法，即慢速冷冻和玻璃化冷冻，原理如图1所示。慢速冷冻通常采取低浓度的抗冻保护剂（1.0～2.0mol/L），缓慢的降温速率以及人

工植冰的方法以避免冰晶形成。卵母细胞或胚胎首先在冷冻液中平衡，细胞内的水分向外渗出，细胞开始收缩。随着抗冻保护剂渗入，细胞体积得以恢复。随后于程序降温仪中缓慢降温。当降温至冰点或稍低于冰点温度时（－7～－5℃），进行人工植冰[6]。而玻璃化冷冻方法中抗冻保护剂浓度高，降温迅速，且组合型抗冻保护剂的使用能显著降低化学毒性，添加大分子化学物质如聚蔗糖等能有效地形成玻璃化，从而避免胚胎在冷冻解冻过程中细胞内外冰晶的形成，特别是在体外生产或显微操作处理后的卵母细胞和胚胎上更有优势，因此会更具有可操作性和前瞻性。玻璃化冷冻原理是，含有高浓度的抗冻保护剂溶液（≥6mol/L）在0℃以上温度直接投入液氮的急速冷却过程中，液体的黏度增加，当黏度达到临界值时发生凝固化[7]，即由液态变为半固态再过渡为固态，且呈现透明状态，故称作玻璃化（vitrification）。玻璃化冷冻法的载体有很多，如细管法、开放式拉长塑料细管法（open pulled straw，OPS）、固体表面法（SSV）、电镜铜网法、cryotop法等。

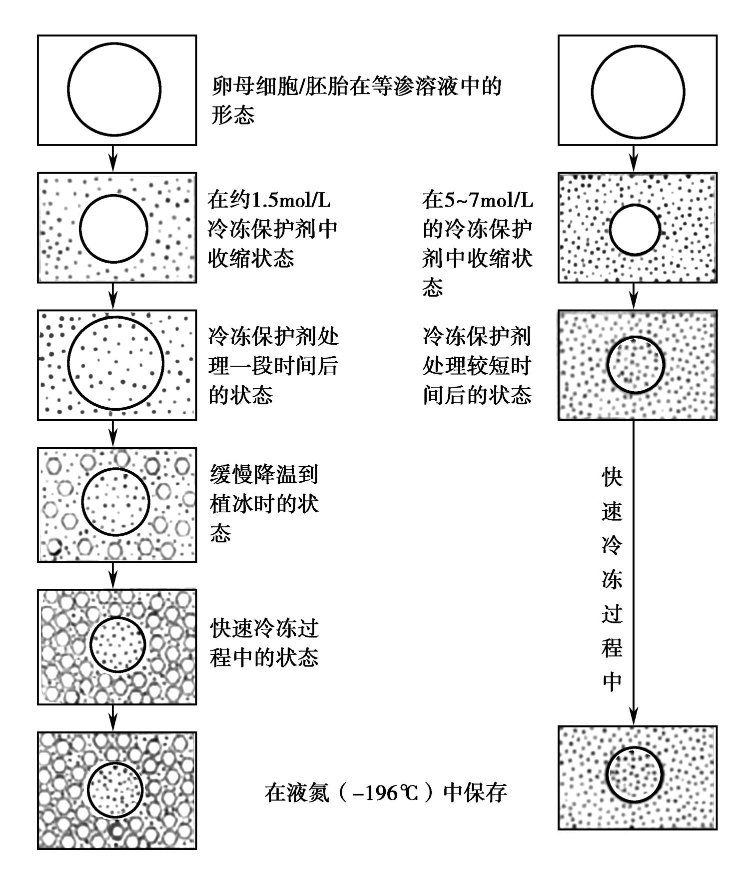


图1　慢速冷冻和玻璃化冷冻原理图[8]

玻璃化溶液的种类也很多，Rall 和 Fahy 首先使用渗透性抗冻保护剂 DMSO、乙酰胺、丙二醇（PG）和非渗透性抗冻保护剂 PEG 组成的玻璃化溶液（VS1），对小鼠胚胎冷冻保存成功[9]。此后，研究者们还研发了各种玻璃化溶液，主要包括 PG25[10]、VS2 和 VS3[11]、DAP213[12]、EFS[13]、GFS[14]、EGSG[15]、EDT[16]和 EDFS[17]等，并在不同动物上获得成功。虽然研究人员不断地提出新的方法并取得了一定的进展，但是却缺少标准化和被明确公认的方法，阻碍了玻璃化冷冻技术的推广应用。迄今为止，在冷冻的操作过程中，玻璃化状态的形成是无法直接观察的，除非借助超低温生物显微镜，这是玻璃化冷冻保存的难点之一。另外，对卵母细胞和胚胎膜渗透性的研究也不充分，虽然人们对小鼠、人、兔等卵母细胞的膜渗透性进行了广泛的研究[18]。但一般应用于慢速冷冻，且仅探讨了细胞在单一的抗冻保护剂中的膜渗透性。而在玻璃化冷冻中膜对组合型抗冻保护剂通透性的研究尚未见报道，因此抗冻保护剂在不同浓度、不同温度下需要多长时间使细胞内外既能达到玻璃化程度，又使得冷冻后的细胞不受化学毒性的损伤，是另一个亟待解决的难题。

为了观察玻璃化状态的程度，我们借助于超低温生物显微镜，以控制温度的条件下，直接观察和摄录生物体在冷冻、复温过程中的形态变化及溶液相变的全过程，再结合图像处理技术，可以对降温和复温过程进行定性和定量的分析，这对于确定最佳的降温、复温程序以及生物体在冷冻、复温过程中的损伤机理的研究提供了重要依据。因此，超低温显微技术将有望解决形成玻璃化状态过程的直接观察。目前，大多对细胞膜渗透性试验集中在单一型的抗冻保护剂，但组合型抗冻保护剂缺少研究，而组合型抗冻保护剂有着单一型抗冻保护剂无法比拟的优势，抗冻保护剂之间可以优势互补，对细胞的毒性更小，提高玻璃化冷冻效果。因此需要完善组合型抗冻保护剂膜渗透性测定，建立理论模型，以指导抗冻保护剂在不同浓度、不同温度和不同时间内的渗透量。

因此，将玻璃化冷冻技术和超低温显微技术相结合，完善组合型抗冻保护剂膜渗透性的测定，建立理论模型，深入探讨卵子与胚胎玻璃化冷冻保存机理。它将是一个极具诱惑力的挑战，是本学科领域今后需要攻克的难题。

参考文献

[1] Whittingham DG，Leibo SP，Mazur P. Survival of mouse embryos frozen to －196℃ and －269℃. Science，1972，178：411-414

[2] Trounsen A，Mohr L. Human pregnancy following cryopreservation，thawing and transfer of an eight-cell embryo. Nature，1983，305：707

[3] Whittigham DG. Survival of rat embryos after freezing and thawing. J Reprod Fertil，1977，43：575-578

[4] Le Gal F. *In vitro* maturation and fertilization of goat oocytes frozen at the germinal vesicle stage. Theriogenology. 1996，45（6）：1177-1185

[5] Pereira RM，Marques CC. Animal oocyte and embryo cryopreservation. Cell Tissue Banking，2008，9：267-277

[6] Kasai M. Advances in the cryopreservation of mammalian oocytes and embryos：development of ultrarapid vitrification. Reproductive Medicine and Biology，2002，1：1-9

[7] Kasai M. Vitrification：refined strategy for the cryopreservation of mammalian embryos. J Mamm Ova Res，1997，14：17-28

[8] 桑润滋．动物繁殖生物技术．北京：中国农业出版社，2006：299

[9] Rall WF，Fahy G M. Ice-free cryopreservation of mouse embryos at －196℃ by vitrification. Nature，1985：313：573-575

[10] Scheffen B，Van D，Massip A. A simple and efficient procedure for preservation of mouse embryos by vitrification. Cryo Lett，1986，7：260-269

[11] Rall WF. Factors affecting the survival of mouse embryos cryopreserved by vitrification. Cryobiology，1987，24：387-402

[12] Nakagata N. High survival rate of pronuclear mouse oocytes derived from in vitro fertilization following ultrarapid freezing and thawing. Jpn J Fertil Steril，1989；34：757-760

[13] Kasai M，Komi J H，Takakamo A，et al. A simple method for mouse embryo cryopreservation in a low toxicity vitrification solution without appreciable loss of viability. J Reprod Fertil，1990，89：91-97

[14] Zhu SE，Kasai M，Otoge H，et al. Cryopreservation of expanded mouse blastocysts by vitrification in ethylene glycol-based solution. J Reprod Fertil，1993，98：139-145

[15] Saito N，Imai K，Tomizawa M. Effect of sugars-addition on the survival of vitrified bovine blastocysts produced *in vitro*. Theriogenology，1994，41：1053-1060

[16] 朱士恩，左琴，曾申明，等．乙二醇为主体的玻璃化溶液对小鼠桑椹胚的超低温保存．中国实验动物学杂志，2000，10（3）：150-157

[17] 朱士恩，曾申明，吴通义，等．OPS 法玻璃化冷冻牛卵母细胞的研究．中国农业科学，2002，35（6）：700-704

[18] Liu J，Mullen S，Meng Q，et al. Determination of oocyte membrane permeability coefficients and their application to cryopreservation in a rabbit model. Cryobiology，2009，59（2）：127-134

撰稿人：朱士恩
中国农业大学

哺乳动物早期胚胎与发育微环境

Early Mammalian Embryos and Micro-environment of Development

哺乳动物早期胚胎是指卵子受精后形成合子到植入子宫前各阶段的胚胎，具体包括成熟卵母细胞与精子结合完成受精形成的合子、合子卵裂形成的 2-细胞、4-细胞、8-细胞、桑椹胚以及囊胚。

哺乳动物早期胚胎正常的自然发育过程是：①首先在卵巢上发育成熟的卵泡在促黄体素（LH）的作用下排出卵子，卵子借助输卵管纤毛的摆动，到达输卵管壶腹部并与通过阴道进入子宫最后到达此处的精子结合，完成受精，形成合子；②新形成的合子在输卵管纤毛的摆动下边向子宫方向运动同时边进行细胞分裂；③桑椹胚前后进入子宫腔，并继续发育为囊胚。输卵管和子宫合成、分泌营养物质，为配子转运、成熟、受精和早期胚胎发育提供一个微环境。其中输卵管液主要由血清浆液性漏出液和输卵管上皮细胞分泌液组成。富含支持胚胎发育的丙酮酸、乳酸和葡萄糖等能量物质和多种氨基酸，如牛磺酸、天冬氨酸、甘氨酸和谷氨酸等。另外，输卵管液中的表皮生长因子（EGF）、转化生长因子（TGF）、白血病抑制因子（LIF）等细胞因子和多种蛋白质，如输卵管特异性糖蛋白（OGP）、输卵管素（oviductin），对早期胚胎合子型基因激活、促进胚胎有丝分裂具有十分重要的作用。在子宫中主要由子宫乳为早期胚胎提供营养物质，其中包括一些微量营养素如维生素 A、维生素 E、抗坏血酸维生素 C 和 β-胡萝卜素等。此外，子宫中的细胞因子、蛋白酶对促进早期胚胎发育和着床发挥了重要作用。同时，早期胚胎发育所在的输卵管和子宫是一个完全避光、低氧和 pH 相对恒定的环境。

随着医学及生物技术的发展，人们还可以通过胚胎体外生产技术获得早期胚胎。胚胎体外生产（IVP）技术是指在人工控制的体外微环境中获得胚胎。其过程包括卵母细胞的体外成熟（IVM）、成熟卵母细胞的体外受精（IVF）和受精卵的体外培养（IVC）。胚胎在体外发育过程中，要求具有适合的体外发育微环境，即良好的成熟液、受精液、培养液等液体成分，合适的温度、湿度以及气体环境。培养溶液常常因物种而异。目前哺乳动物常用的卵母细胞成熟液有 M199、CZB、SOFaa、NCSU-23 等，受精液有 Tyrode 液、HTF、BO 液等，胚胎培养液有 SOF、CRlaa、NCSU-23、PZM-3、KSOM、CZB、G1、G2 和 HTF 等。

目前，早期胚胎体外发育微环境虽然尽可能地模拟体内环境，但远远达不到体内发育的条件。首先，胚胎从雌性动物输卵管运行到子宫的整个发育过程中，随着胚胎发育阶段不同及所处生殖道部位不同，胚胎对营养组分和液体环境的要求也不断变化，母体为胚胎提供的液体环境也不尽相同，发育环境处于动态变化之中。而在胚胎体外培养过程中，往往使用一种培养液连续培养，此时的体外环境处于相对静止，不能很好地满足胚胎代谢所需，很容易造成物质供应失衡、自身代谢产物增加和一些毒性物质的积累，这些因素往往对胚胎发育具有不利影响。其次，胚胎在雌性动物体内发育微环境中，输卵管、子宫以及胚胎自身分泌的活性因子能够参与胚胎发育的基因组激活和后期发育。但是，在体外培养时，胚胎处于相对过多的胚胎培养液中，自身分泌的活性物质和信号物质被稀释，生物功能降低。此外，体外培养系统中也缺乏雌性生殖道旁分泌的细胞因子和蛋白质。最后，一些环境因素，如光照、温度、气相等与体内发育微环境也有较大差异，对体外早期胚胎发育也具有较大影响。

体内外早期胚胎发育的这种微环境的差异进一步导致了体内外早期胚胎在代谢、细胞内部结构、发育水平以及发育潜力上的差异，具体表现在体外胚胎有更高的糖代谢[1]，有较高的脂密度、空泡密度，较低的线粒体数量[2]以及更高的混倍性(胚胎由不同倍型染色体的细胞组成，通常是二倍体和三倍体或二倍体和四倍体细胞)[3]。且存在囊胚细胞数少、囊胚发育率低[4]、移植后妊娠率低、妊娠期长、胎儿过大、容易难产等问题[5]。因此，发育微环境中什么因素造成体内外早期胚胎质量的差异以及如何缩小这一差异成为亟待解决的科学难题。

围绕上述科学难题，近年来研究者在克服早期胚胎体外发育阻断，提高胚胎质量和发育率上，主要从两方面进行探索：①体外培养系统的改良优化；②体外培养导致的胚胎表观修饰异常。

体外培养系统的改良优化目的是为了最大限度地满足胚胎在不同时期对物质的全面需求，尽可能使体外环境与体内微环境相吻合，为早期胚胎营造一种理想生存环境。主要通过优化培养液的成分，液滴体积的大小，培养液中胚胎的数量，以及气体成分等来提高胚胎的体外发育能力。虽然目前建立的类似于输卵管和子宫生理条件的体细胞-胚胎共培养系统在一定程度上能够模拟早期胚胎发育的环境，但是体外培养获得的胚胎无论是在质量上还是在数量上都不如体内得到的胚胎，造成的具体原因也不够清晰，因此，还需要从胚胎入手做进一步的研究。

随着研究的深入，科学家们发现体外获得的胚胎和体内自然生产的胚胎在表观遗传修饰上存在较大差异。在表观遗传修饰上，研究者发现外源激素超数排卵破坏了胚胎 *H19* 印记基因的表达。进一步还发现 IVF 将引起 *H19* 印记基因调控区域和启动子区域甲基化异常，来源于 IVF 囊胚的胚胎干细胞表现出异常的 *Igf2*/

H 19 基因印记，且父源染色质上 CTCF 结合位点第 4 位赖氨酸甲基化程度增加并在母源染色质上获得一个新的第 9 位赖氨酸甲基化位点。此外，在组蛋白修饰上，体内外胚胎从合子到囊胚阶段组蛋白 H4 乙酰化，组蛋白 H3 赖氨酸第 9 位甲基化和组蛋白 H3 丝氨酸 10 位磷酸化修饰的分布也存在差异[6]。由于体内外胚胎表观修饰的差异进而引起了二者在基因表达水平上的不同。研究发现牛[7]、小鼠[8]、猪[9]、羊[10]体内外胚胎之间或 IVF 和 IVC 胚胎之间差异表达的基因达 85%，主要包括胞内代谢、组装、应激、增殖、凋亡、形态发生、细胞周期、核酸蛋白结合、水解酶活性以及氧化还原酶活性相关的基因。

目前的研究虽然对造成体内外胚胎质量和发育潜力差异的原因进行了初步探索，但是造成差异的分子机理尚不清楚，因此，还需要进一步结合系统生物学、表观遗传学等研究手段解析体内外胚胎表观遗传修饰的差异，进而优化体外胚胎生产技术体系，提高胚胎生产效率和质量。

参 考 文 献

[1] Khurana NK，Niemann H . Energy metabolism in preimplantation bovine embryos derived *in vitro* or *in vivo*. Biol Reprod，2000，62 (4) 847-856

[2] Crosier AE，Farin CE，Rodriguez KF，et al. Development of skeletal muscle and expression of candidate genes in bovine fetuses from embryos produced *in vivo* or *in vitro*. Biol Reprod，2002，67 (2)：401-408

[3] Viuff D，Palsgaard A，Rickords L，et al. Bovine embryos contain a higher proportion of polyploid cells in the trophectoderm than in the embryonic disc. Mol Reprod Dev，2002，62 (4)：483-488

[4] van Wagtendonk-de Leeuw AM，Mullaart E，de Roos AP，et al. Effects of different reproduction techniques：AI MOET or IVP，on health and welfare of bovine offspring. Theriogenology，2000，53 (2)：575-597

[5] Peterson AJ，Lee RS. Improving successful pregnancies after embryo transfer. Theriogenology，2003，59 (2)：687-697

[6] Huang JC，Lei ZL，Shi LH，et al. Comparison of histone modifications in *in vivo* and *in vitro* fertilization mouse embryos. Biochem Biophys Res Commun，2007，354 (1)：77-83

[7] Corcoran D，Fair T，Park S，et al. Suppressed expression of genes involved in transcription and translation *in vitro* compared with *in vivo* cultured bovine embryos. Reproduction，2006，131 (4)：651-660

[8] Giritharan G，Talbi S，Donjacour A，et al. Effect of *in vitro* fertilization on gene expression and development of mouse preimplantation embryos. Reproduction，2007，34 (1)：63-72

[9] Miles JR，Blomberg LA，Krisher RL，et al. Comparative transcriptome analysis of *in vivo*- and *in vitro*-produced porcine blastocysts by small amplified RNA-serial analysis of gene

expression（SAR-SAGE）. Mol Reprod Dev，2008，75（6）：976-988
［10］李拥军，敖红，孙桂金，等 . 羊体内发育与体外培养特定阶段胚胎基因差异表达的研究 . 畜牧兽医学报，2005，12（8）：31-35

撰稿人：田见晖
中国农业大学

哺乳动物卵子老化与凋亡

Ageing and Apoptosis of Mammalian Oocyte

卵子老化是指哺乳动物卵母细胞在卵巢内随年龄的增长，或成熟卵子未能及时受精，逐步丧失受精和支持胚胎发育能力的现象（图 1）；卵子凋亡是指卵母细胞在体内、外因素作用下发生的由基因控制的程序化死亡。绝大多数卵子老化后会发生凋亡。

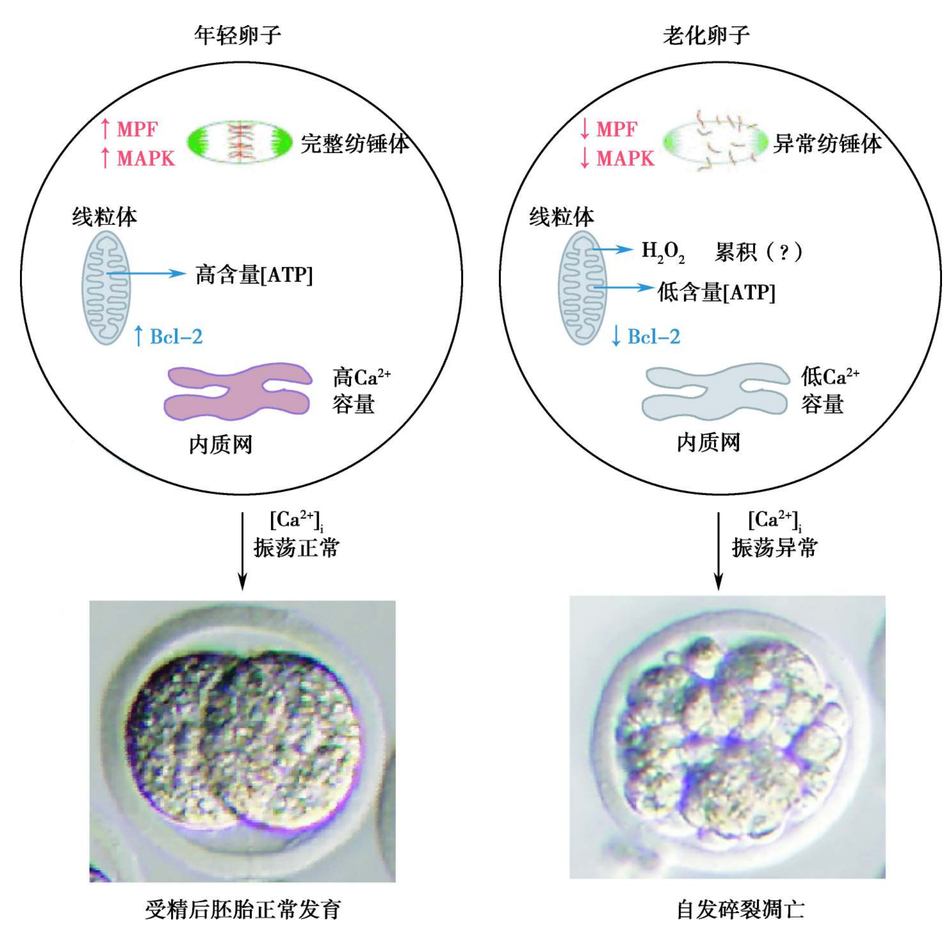


图 1 哺乳动物卵子老化过程中的细胞与分子变化[1]

在卵子老化过程中减数分裂激酶、成熟促进因子（MPF）、丝裂酶原激活蛋白激酶（MAPK）、抗凋亡蛋白 Bcl-2、三磷酸腺苷（ATP）、内质网 Ca^{2+} 储存能力逐渐下降，同时活性氧基团不断积累，线粒体功能受到损伤，进而促凋亡蛋白表达上调，卵子出现碎裂凋亡或受精后胚胎发育异常

在正常生理条件下，雌性个体一生中发育成熟的卵子数量在几十至几千个之间，总数不超过卵泡库总量的 0.01%，绝大多数卵母细胞在卵泡的不同发育阶段发生凋亡，最后卵母细胞碎裂为多个碎片，最终被周围细胞吞噬，表现为卵泡闭锁[2]。卵母细胞凋亡在卵泡发育的每个阶段都在发生，直到生殖机能完全丧失为止。其高峰期发生在动物出生之前，如小鼠在出生前凋亡的卵母细胞超过卵泡库总数的 2/3，绵羊超过 3/4，人超过 7/10[3]。在正常机体内，引发卵母细胞的凋亡方式有如下两种：一是由卵母细胞自身发动；另一种是由周围颗粒细胞的凋亡引起。前者主要发生在胎儿阶段，高峰期在原始卵泡形成前后，约 2/3 的卵细胞在这一时期会自发凋亡。但是，这些细胞发生凋亡的真正原因目前还不清楚。根据已发表的科研结果，人们提出营养缺乏和染色体错配两种假说。营养缺乏假说认为卵原细胞在形成卵母细胞之前，来源于同一个 PGC 的后代，由于细胞质没有完全分裂而呈串珠分布。相邻卵原细胞间联系密切，约有 1/3 幸运细胞能获得周围细胞提供的营养而成为卵母细胞，其他细胞因营养不足而发生凋亡[4]。染色体错配理论认为，卵原细胞由有丝分裂进入减数分裂时，多数细胞由于染色错配而最终凋亡[5]。这两种假说都有实验数据支持，但其解释无法令人信服。例如，人们发现处于减数分裂的生殖细胞存在染色体异常，但其数目远低于凋亡细胞数。另外，幸运细胞是如何被挑选出来的？目前的理论无法解释。这种现象不仅发生在高等哺乳动物中，而且还存在于无脊椎动物（如果蝇）中，具有进化保守特点。这说明此过程是由遗传因子决定的而不是随机的。但是，目前还没有找到控制此过程的关键功能基因，更谈不上解析这一生理过程的分子通路。

卵母细胞与体细胞结合形成原始卵泡以后，其自发凋亡的数目很少，绝大多数由周围体细胞凋亡引起，并且主要发生在次级卵泡以后阶段[6]。动物进入初情期以后，不断有大量的原始卵泡启动发育，周围的体细胞由扁平变为立方状，由单层分裂为多层，并逐渐形成卵泡结构，但都不能发育成熟而排卵。这些卵泡中的颗粒细胞首先发生凋亡，继而引发卵母细胞的凋亡，结果卵泡在不同阶段发生闭锁。动物性成熟后，在每个发情周期中，都有一批或几批卵泡启动发育，但仅有一个（单胚动物）或数个（多胚动物）卵泡发育成熟，卵母细胞成熟为卵子而从卵泡中排出，剩余的卵泡全部闭锁，卵母细胞凋亡。这种现象随着动物发情周期不断重复，直到卵巢上的卵泡资源几乎耗尽，最终生殖机能完全丧失。在此领域，人们做了大量研究，提出抗凋亡基因（*Bcl-2*）与促凋亡基因（*Bax*）表达平衡理论[7]。此理论认为，在卵泡颗粒细胞中，如果 *Bcl-2* 表达水平明显高于 *Bax*，颗粒细胞增殖和分化活跃，卵泡继续发育。相反，颗粒细胞则发生凋亡，继而引发卵母细胞凋亡。原始卵泡在血液中促性腺激素作用下启动发育，但在最后阶段大多数卵泡由于促性腺激素水平不足而导致颗粒细胞中的 *Bax* 基因大量表达而发生凋亡，导致卵母细胞无法获得充足营养而凋亡。其实验依据是，如果在一个发情周期中注射一定量外源促

性激素能诱发更多的卵泡成熟、排卵。但是，*Bcl-2/Bax* 表达平衡理论不能解释颗粒细胞发生凋亡的真正诱因。在小鼠上的研究表明 *Bcl-2* 或 *Bax* 基因敲除或实现超表达，会导致卵泡发育异常，但不能完全阻止卵泡发育或闭锁[8]。这说明颗粒细胞凋亡除了这两类基因，还有别的调控路径。根据卵泡发育规律，大多数启动卵泡的闭锁，除促性腺激素以外，优势卵泡也可能产生某些化学物质作用于周围卵泡而抑制其发育。因此，卵子凋亡机制仍然是科学难题，欲剖解此难题需要探明一系列问题。例如，凋亡基因的上游调控机制是什么？动物的营养水平、生活环境和化学药物等通过何种途径调控凋亡基因表达？颗粒细胞如何把凋亡信号传递给卵母细胞？

随着动物年龄的增加，一些卵母细胞即使不发生凋亡，也会不能完成减数分裂而无法与精子受精，或者在减数分裂时染色体分配异常而导致胚胎不能正常发育，或者卵胞质缺陷而不能正常受精或胚胎发育畸形，这就是卵母细胞的卵泡内老化。动物实验和人类辅助生殖临床研究结果表明，随着供体年龄的增加，卵母细胞对外界环境越来越敏感、对体外操作的耐受力降低，受精后胚胎的非整倍率明显增加[9]。正常发育的卵子排出后，如果不能及时（12h 以内）与精子受精，也会发生类似变化，这是卵子成熟后老化。有关卵子老化的具体机理目前了解很少。有学者认为卵子老化与胞质内活性氧基团（reactive oxygen species，ROS）的积累有关，过量的 ROS 可引起钙释放系统紊乱和组蛋白乙酰化水平的上升[10]。这些能直接导致卵子受精和支持胚胎发育能力的下降。但是，ROS 是如何积累以及 ROS 引起卵子老化的机制是什么？目前仍然是科学难题。

与精子相比，哺乳动物卵母细胞不仅数量有限，而且很容易发生凋亡或老化。随着家畜胚胎工程和人类生殖辅助技术的发展，如何阻止卵母细胞的凋亡和老化以充分利用卵泡库资源显得尤为重要，而要研发相关技术必须剖析卵子凋亡与老化过程中潜在的细胞和分子机制。随着分子芯片技术、蛋白质与代谢组学以及基因表达调控技术的发展，这些难题将逐渐被解析。

参 考 文 献

［1］ Rafael AF，Manabu K，Jason K，et al. Mechanisms underlying oocyte activation and postovulatory ageing. Reproduction，2002，124：745-754

［2］ McClellan KA，Gosden R，Taketo T. Continuous loss of oocytes throughout meiotic prophase in the normal mouse ovary. Dev Biol，2003，258：334-348

［3］ Pepling ME，Spradling AC. Mouse ovarian germ cell cysts undergo programmed breakdown to form primordial follicles. Dev Biol，2001，234：339-351

［4］ Morita Y，Tilly JL. Oocyte apoptosis：like sand through an hourglass. Dev Biol，1999，213：1-17

［5］ Krakauer DC，Mira A. Mitochondria and germ death. Nature，1999，400：125-126

［6］ Schwarz T，Kopyra M，Nowicki J. Physiological mechanisms of ovarian follicular growth in

pigs-a review. Acta Veterinaria Hungarica，2008，56 (3)：369-378

[7] Hsu SY，Hsueh AJ. Tissue-specific Bcl-2 protein partners in apoptosis：an ovarian paradigm. Physiol Rev，2000，80：593-614

[8] Morita Y，Perez GI，Maravei DV，et al. Targeted expression of Bcl-2 in mouse oocytes inhibits ovarian follicle atresia and prevents spontaneous and chemotherapy-induced oocyte apoptosis *in vitro*. Mol Endocrinol，1999，13：841-850

[9] Armstrong DT. Effects of maternal age on oocyte developmental competence. Theriogenology，2001，55：1303-1322

[10] Ruder EH，Hartman TJ，Blumberg J，et al. Oxidative stress and antioxidants：exposure and impact on female fertility. Hum Reprod Update，2008，14：345-357

撰稿人：曾申明
中国农业大学

植入前后胚胎与母体的分子对话

Maternal-embryonic Cross-talk during Embryo-implantation Period

胚胎植入是哺乳动物生殖过程中一个十分重要的过程，是妊娠的关键。其实是处于活化状态的胚泡（囊胚）与处于接受态的子宫相互作用，胚胎滋养层与子宫内膜建立紧密联系的系列过程，包括胚泡在子宫内膜的迁移、定位、黏附、入侵以及子宫内膜蜕膜化反应等（图 1）。植入机理的探讨是生命科学的重要基础理论研究，有助于解决生育力低下，妊娠期胚胎丢失，原因不明的不孕症，胎儿宫内生长受限等问题，对提高动物繁殖成活率以及转基因动物和克隆动物的成功率都是非常关键的。因此，进一步了解植入的机理对研究动物生殖以及生殖疾病的诊断和治疗都有重要意义。

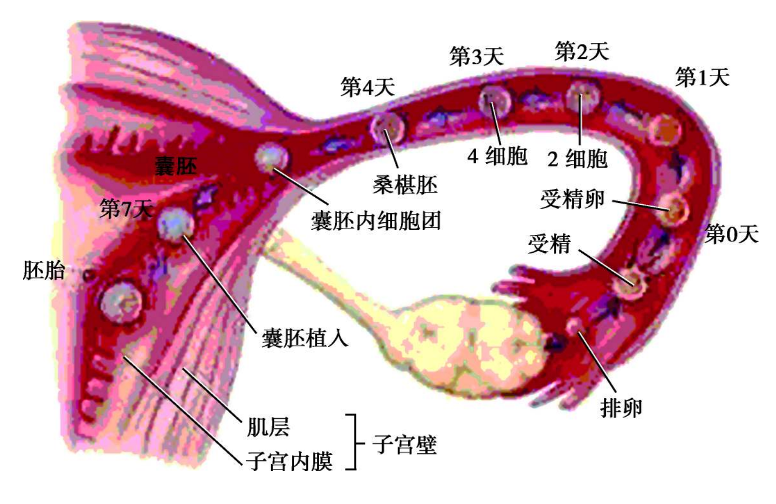


图 1　胚胎植入的过程

妊娠的建立和维持依赖于由胚胎、母体局部产生的因子以及内分泌信号通路形成的复杂的母-胎对话网络。母-胎对话网络功能异常可导致胚胎丢失等后果[1]，特别是在胚胎植入期前后这种现象更加显著。如牛，有近 40%的胚胎在妊娠第 8～17 天丢失。由于胚胎植入成功与否关系到人类及动物的繁衍问题，加之其过程错综复杂，牵涉到过多因素，所以如何提高胚胎植入成功率、减少胚胎丢失已成为生殖医学研究领域中尚未解决的一大难题，也是该领域众多科学家们追逐的热点研究课

题。为什么会存在胚胎损失？即什么原因导致附植失败？涉及的因子及具体机制是什么？另外，还有些动物存在着延迟着床现象，在一段时间内，胚泡在子宫中游离，并不立即着床，子宫也处于非接受态。例如，獾和小袋鼠延迟着床的时间为10～11个月，而大鼠和小鼠为4～10天。为什么会存在延迟着床现象？延迟着床受哪些相关因素的调控？理解植入前和植入过程中胚胎发育的机理，深入揭示与胚胎植入过程相关的分子调节则显得非常有必要。

成功的胚胎植入有赖于母胎之间的细胞和分子水平上的对话[2]。哺乳动物胚胎植入是胚胎和母体子宫内膜相互识别、相互容纳并相互作用的过程。只有在胚胎发育到囊胚阶段，子宫内膜也增殖分化到可容受状态时才允许胚胎植入。这种时间和空间上的“同步性”是通过类固醇激素、细胞因子、黏附分子、免疫细胞网络的共同精细调节实现的。其中类固醇激素充当系统信号，细胞因子参与滋养层及微环境之间的局部联系，整合素等黏附分子参与细胞-细胞及细胞-基质间的联系，免疫细胞参与母胎界面免疫耐受作用的形成。因此，任何在子宫容受性、胚胎发育以及母-胎对话方面的缺陷都将影响胚胎的植入，导致妊娠失败。

母-胎子宫黄体和胚胎组织多种分子在时间和空间精细的协同调节过程、胚胎植入点同步发生的组织重建和改组、细胞凋亡以及血管发生等，其中有成千上万个基因的时空表达，这也是为什么胚胎植入问题是一直未解决的重要科学难题之一。

关于家畜等大动物及人类胚胎植入的分子机理目前还不是十分清楚，因为很难找到大动物及人的胚胎植入点作为直接研究材料。虽然在实验动物（如小鼠、大鼠）上已做了某些研究，但由于种间差异性，难以直接用于临床。尽管对各分子间的相互作用有了初步的了解，但某些分子间的相互作用还未定论，随着研究的深入，发现越来越多的活性分子参与了此过程。所以，对于胚胎植入前后母胎分子对话问题的探索是涉及生殖生物学、发育生物学、生殖生理学等交叉领域的基本学科难题。

目前，已发现一些影响植入过程中母-胎对话的因子，如激素（17β-雌二醇、孕酮）、炎症趋化因子（IL-8、MCP-1）、黏附分子（整合素）、细胞因子（IL-1～IL-18、CSF、IFN、TNF）、生长因子（FGF、EGF、LIF、TGF）、血管因子（VEGF、PAF、PDGF、血管生成素）、蛋白酶类和抑制剂（基质金属蛋白酶）、其他因子（环氧化酶-2、MUC-I、瘦素）[3]。这些因子与其配体、受体、修饰基因等协同作用，以旁分泌、自分泌或邻分泌的方式通过膜结合部位和可溶性胞外配体结合部位促进孵化囊胚在受到性腺激素调控的子宫内膜植入[4]（图2）。这些因子由多种细胞和组织所分泌，作用广泛，在细胞通信中发挥重要作用。

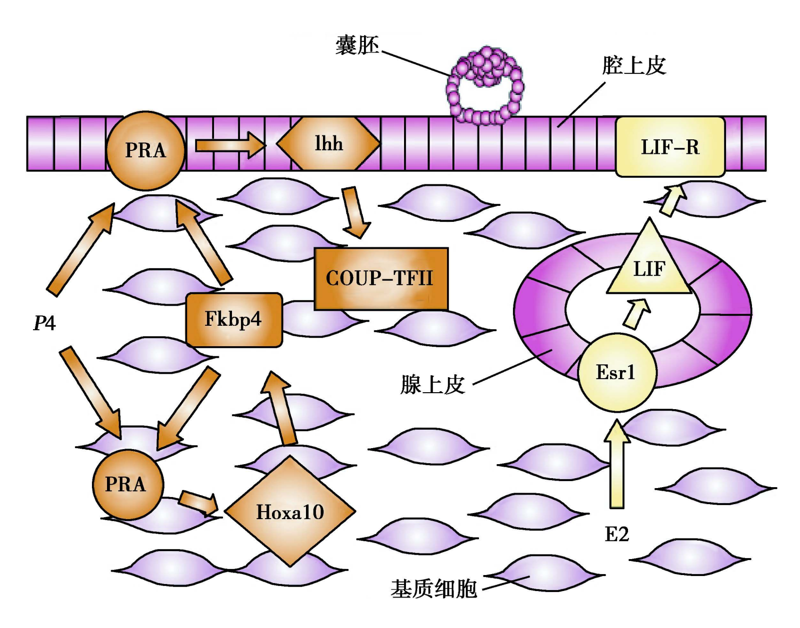


图 2　子宫内膜接受胚胎的遗传学通路[4]

子宫能够接纳胚胎的特定时期称为植入窗口期（implantation window），而子宫内膜接受性在大鼠中首次得到证实。早在 20 世纪 70 年代之前，生殖生物学家们就对围胚胎植入期的激素分泌模式和调控开展了系统的研究，确立了激素对于胚胎植入调控的主导作用[5]。有证据表明，黄体分泌的孕酮可刺激子宫内膜纤溶酶原抑制因子 PAI-1 的表达从而抑制纤溶酶原激活因子的产生；而雌激素的作用正好相反，两者的协调表达对“窗口”的形成有重要的作用。

有研究指出，胚胎利用细胞因子或生长因子作为附植中的指示信号。研究显示，许多基因在植入窗口期表达上调；最显著的有 IL-1、细胞集落刺激因子（CSF）、LIF、EGF 及 TGF-β，这些因子的分泌可受性腺类固醇和囊胚本身所调节。囊胚中发现了这些因子受体的表达，以此提供了一种母-胎对话的途径。IL-1 是植入过程中的一个重要因素。在小鼠上将 IL-1 受体拮抗处理可以阻止胚胎植入。然而，敲除 IL-1 基因的小鼠仍然能够成功繁殖，这说明 IL-1 对于植入来说并不是必需的[6]。也有报道指出子宫中白血病抑制因子 LIF 对胚胎植入“窗口”的建立和胚胎植入有重要作用。敲除 LIF 基因的小鼠胚胎不能着床。其机理可能是子宫内膜腺分泌 LIF 到子宫腔，调节子宫内环境以利于胚胎吸附[7]。

由透明带孵出的囊胚粘连到子宫内膜表面上皮依赖于黏附分子的表达。研究表明，整合素 α5β1 被认为能够控制囊胚迁移率和滋养层细胞的穿入[8]。子宫内膜上皮细胞分泌 MUC-1 进入生殖道，其特殊聚糖识别结构可能促进囊胚期胚胎粘连，并参与植入过程中胚胎的选择。据推测，胚胎本身也参与子宫内膜对黏蛋白表达信

号的调节。研究证明，新近发现的黏附分子 trophinin、tastin 和 bystin 等，也与胚胎的节制穿入有关，在胚胎穿入中有着重要作用[9]。

在植入过程和早期妊娠中，白细胞中有超过 90％的 CD56 阳性细胞，目前普遍认为 CD56 在植入和妊娠维持中有重要作用。研究发现，在人，由 NK 细胞及其受体和人类白细胞抗原Ⅰ类分子（HLA-I）受体抑制剂识别的分子，特别是滋养层细胞中的人类白细胞抗原 G（HLA-G），能够保护胚泡植入过程中免受 NK 细胞的溶解[10]。

综上所述，虽然哺乳动物早期胚胎生长发育方面的研究较多，但胚胎着床过程中母-胎对话的研究还比较有限，胚胎植入的分子机理目前还不是十分清楚。母-胎对话沟通信号的组成、特性、浓度和相互作用以及关键信号分子等仍然有待了解，每种因素的具体作用及其调控机制还有待进一步研究。

对各类动物着床的探索表明，胚泡着床问题的种属差异性是很大的，各类动物表现形式不一，对胚泡着床最初的发动机制，尚未形成统一的认识。有些动物如兔、豚鼠、地鼠、猴、羊和猪等，在孕后施行切除卵巢手术，只单独注射孕酮即可完成胚泡着床，可能这些动物的胚泡在早期即已合成某些足够本身着床需要的生殖激素。

从分子生物学观点看，胚胎着床是一个胚泡与母体相互作用或二者的相互识别的问题。可能胚泡能合成或储存几种信息或可能存在独立于母体的自主调节系统，在发育早期不同阶段，向母体发出不同信息。同时母体也具有一系列接受信息的系统，能与胚泡的运动与着床达到同步化，使矛盾的两个方面达到统一性，从而完成着床。

今后对于胚胎植入问题的研究可从胚胎和子宫两方面着手。从胚胎方面，如对胚泡着床过程的探讨，对滋养层发出信息及其结构与功能的探讨，对维持胚泡内环境的膜生物学研究，进一步了解如何进行离子及其他物质的交换，胚泡如何通过膜系统进行选择性的能量和信息的传递等，对于进一步干预胚泡的正常活动及探讨控制性比新途径都是很有意义。从母体子宫方面，进一步弄清子宫内膜究竟产生何种生物活性物质传给胚泡，以便与胚泡相辅相成的同步化，弄清内膜对胚泡各类信息的接收系统（或受体）的结构与功能。

植入前后母胎分子对话是胚胎植入成功与否的关键，是哺乳动物生殖研究中亟待解决的问题。对于植入前后母胎对话的分子研究不仅对促进胚胎正常发育，而且对提高胚胎生存质量有着重要意义。

参考文献

[1] Fleming TP，Kwong WY，Porter R，et al. The embryo and its future. Biol Reprod，2004，71：1046-1054

[2] Parla BC，Reese J，Das SK，et al. Deciphering the cross-talk of implantation：advances and challenges. Science，2002，296 (5576)：2185-2188

[3] Chiodo I. Maternal-conceptus cross talk-a review. Placent，2003，24：56-61

[4] Lee KY，Jeong JW，Tsa SY，et al. Mouse models of implantation-a review. Trends in Endocrinology and Metabolism，2007，18：234-239

[5] 陈琦，彭洪英，张莹，等．胚胎植入的研究与展望．科学通报，2009，54 (18)：2771-2782

[6] Abbondanzd SJ，Cullinan EB，Mcintyre K，et al. Reproduction in mice lacking a functional type 1 IL-1 receptor. Endocrinology，1996，137：3598-3601

[7] 杨戎，骆明勇，毛应雄，等．小鼠子宫内膜胚泡着床点及旁组织白血病抑制因子基因表达研究．重庆医科大学学报，2004，29 (3)：332-333

[8] Damsky CH，Fitzgerald MI，Fisher SJ. Distribution patterns of extracellar matrix components and adhesion receptors are intricately modulated during first trimester cytotrophoblast differentiation along the invasive pathway，*in vivo*. J Clin Invest，1992，89：210-222

[9] 王华云，陈上岭，邢福娸．Trophinin，tastin，bystin 黏附分子复合体与着床．国外医学：计划生育分册，2002，21 (2)：80-82

[10] Carosella ED，Rouas FN，Paul P，et al. HLA-G：a tolerance molecule from the major histocompatibility complex. Immunol Today，1999，20：60-62

撰稿人：刘国世

中国农业大学

精原干细胞的维持与分化诱导机理

Maintenance and Differentiation Induction Mechanism of Spermatogonial Stem Cell

精原干细胞（SSC）是一群具有高度自我更新能力和多向分化潜能的永生细胞，可向子代传递遗传信息，是成体哺乳动物睾丸生精上皮细胞中唯一可自我更新的二倍体细胞。

SSC 通过自我更新，可无限增殖，并生成精子[1]。将 SSC 体外培养后，转染外源基因，然后注射到失去生精能力的睾丸曲细精管内，可使其重建精子发生过程，并随精子的发生而源源不断地获得携带外源基因的精子，用于配种后，可以生产出转基因后代。此外，SSC 还具有多向分化的潜能，通过去分化可以诱导成为多能干细胞，分化成各种细胞或组织器官[2]。

1. SSC 维持与分化诱导的信号通路

SSC 维持与分化均受 GDNF 通路调节。GDNF 是由支持细胞分泌的蛋白质，其分泌主要受 FSH（促卵泡素）和细胞因子的调控，对未分化的生殖干细胞（GSC）增殖具有促进作用，在 SSC 的维持过程中起重要调节作用。GSC 的增殖和克隆受睾丸中 GDNF/FSH 通路的调控。GDNF 受体由 GDNF 家族 α 受体 1（GFRα1）和 Ret 酪氨酸激酶组成。GDNF 介导的 GFRα1/Ret 信号通路为生精过程所必需，缺失 GDNF 介导的 Ret 信号通路，小鼠睾丸中 SSC 不能自我更新和维持。所以 GDNF 介导 GFRα1/Ret 信号通路是影响 SSC 分化的重要因素，该通路异常可导致睾丸细胞肿瘤[3]。FSH 和睾丸精细管管周肌样细胞、间质细胞和脉管细胞分泌的 FGF-2（成纤维生长因子-2）、TNFα（α 瘤坏死因子）和 IL-1β（白细胞介素-1β）可以促进支持细胞分泌 GDNF，作用于 SSC 的受体（GFRα-1/Ret），诱导 SSC 自我更新（图 1）。

此外，GDNF 还参与 Notch 信号通路的调节。Notch 是在果蝇体内发现的一种基因，因其功能部分缺失可导致果蝇翅缘出现缺口，故而得名。Notch 在许多物种中均可表达，其家族成员的结构具有高度保守性，在细胞分化、发育中起着关键作用。GDNF 下调节 Notch 通路，通过抑制分化信号，可以促进 SSC 的自我更新。GDNF 还可上调节 FGF 受体 2，因而可以增强 SSC 对 FGF-2 的敏感性。

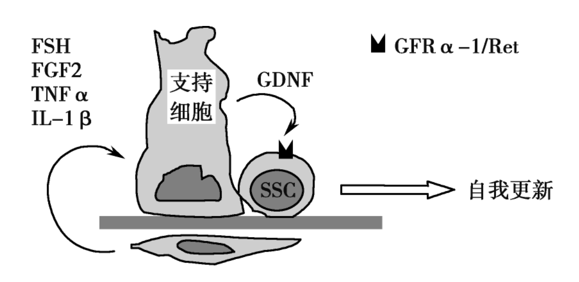


图 1 睾丸支持细胞中 GDNF 表达调节示意图[1]

在小鼠睾丸中，支持细胞表达受 FSH 和间质细胞分泌的 TNF 和 IL-1α 的调节。因此，SSC 的自我更新和维持受系统和局部双重调节

2. SSC 维持与分化诱导的分子调节

（1）印迹基因甲基化。哺乳动物精子发生和受精后不久，表观基因组发生变化[4]。在 SSC 前体细胞，即原生殖细胞（PGC）和其他生殖细胞中，基因组发生去甲基化，即基因印迹。小鼠中，基因印迹始于胚胎发育第 10.5 天，即在 PGC 迁移至生殖脊前就开始发生基因印迹，并持续 3 天[5]。在胚胎发育第 15.5 天，雄性生殖细胞中印迹基因开始新的甲基化，直至出生后不久消失[6]。受精后，发生第二次全基因组表观遗传，生殖细胞甲基化过程再次消失，重新建立器官发育甲基化过程[7]。

在全 DNA 甲基化、多能标记基因位点甲基化、端粒酶活性、端粒长度等方面，未分化的 SSC 与未分化的胚胎干细胞极其相似。未分化的 SSC 印迹基因甲基化水平较分化细胞低，说明印迹基因甲基化是导致 SSC 分化的原因[8]。

（2）转录调节 ETV5 为转录因子 Ets 差异基因 5 的表达蛋白，由睾丸支持细胞分泌，在 FGF 和 EGF（表皮生长因子）等的参与下，调节 SSC 的维持与自我更新。FGF 通过调节胞外信号调节激酶（MAPK）和磷脂酰肌醇 3-激酶（PI3K）信号通路，刺激 ETV5 和 GDNF 的表达。在 FGF2 处理的细胞培养液中添加 MAPK 和 PI3K 特异性抑制剂，ETV5 和 GDNF 表达量减少。

Taf4b 是 RNA 聚合酶Ⅱ基础转录调节基因，主要在新生动物的性原细胞、成年动物 SSC 和精子细胞中特异性表达，但在支持细胞中不表达。靶向断裂该基因，动物出生时睾丸组织学正常，并出现正常的精子发生波和暂时性生精能力。但在生精后第 3 天，SSC 立即消失，生殖细胞逐渐减少，至第 12 周，睾丸萎缩。

早幼细胞白血病锌指基因（*plzf*）是调节 SSC 自我更新的另一个基因，可以抑制 SSC 分化。*plzf* 基因表达产物、即锌指蛋白参与维甲酸受体 α（RARα）的

调节。RARα在细胞增生和分化中起关键作用，对SSC的维持与分化均有调节作用。

总之，SSC的维持与分化诱导机制涉及分子与信号通路，受基因、激素、细胞因子等因素的调节。在培养体系中无论加入bFGF（碱性成纤维生长因子）、GFRα（胶质细胞源神经营养因子α受体）、GDNF（胶质细胞源神经营养因子）中的一种或几种，均可促进SSC的增殖，抑制其分化。但这种作用具有SSC来源特异性，培养体系中是否加入血清也会显著影响增殖和分化[9]。培养体系中的饲养层细胞，如鼠胚成纤维细胞和STO细胞，可产生促进SSC分化并维持未分化状态和多能性的因子[10]。近年来，围绕着SSC维持和（或）分化的信号通路和分子调节这一热点问题，虽然研究人员经过研究提出了一些理论假说，但是SSC维持和（或）分化的启动机理及其调控网络依然未有定论，是亟待解决的难题，尚需利用分子生物学和信息生物学原理和基因工程、胚胎工程技术分析各种调控元件以及维持与分化的相互作用关系。

参 考 文 献

[1] Hofmann M. Gdnf signaling pathways within the mammalian spermatogonial stem cell niche. Mol Cell Endocrinol，2008，288 (1-2)：95-103

[2] Guan K，Nayernia K，Maier LS，et al. Pluripotency of spermatogonial stem cells from adult mouse testis. Nature，2006，440 (7088)：1199-1203

[3] Naughton CK，Jain S，Strickland AM，et al. Glial cell-line derived neurotrophic factor-mediated RET signaling regulates spermatogonial stem cell fate. Biol Reprod，2006，74 (2)：314-321

[4] Bernstein BE，Meissner A，Lander ES，et al. The mammalian epigenome. Cell，2007，128：669-681

[5] Hajkova P，Erhardt S，Lane N，et al. Epigenetic reprogramming in mouse primordial germ cells. Mech Dev，2002，117：15-23

[6] Li JY Lees-Mardock DJ，Xu GL，et al. Timing of establishment of paternal methylation imprints in the mouse. Genomics，2004，84：952-960

[7] Mayer W，Niveleau A，Walter J，et al. Demethylation of the zygotic paternal genome. Nature，2000，403：501-502

[8] Goossens E，De Rycke M，Haentjens P. et al. DNA methylation patterns of spermatozoa and two generations of offspring obtained after murine spermatogonial stem cell transplantation. Hum Reprod，2009，24 (9)：2255-2263

[9] Kubota H，Avarbock MR，Brinster RL，et al. Growth factors essential for self-renewal and expansion of mouse spermatogonial stem cells. Proc Natl Acad Sci，2004，101 (47)：16489-16494

[10] Loveland KL，Dias V，Meachem S，et al. The transforming growth factor-beta superfamily in early spermatogenesis：potential relevance to testicular dysgenesis. Int J Androl，2007，30（4）：377-384

撰稿人：杨利国
华中农业大学

动物初情期发动机理

Mechanisms Onsetting the Puberty in Animals

初情期是指动物第一次产生成熟配子的年龄，是由性未成熟状态向具有完全生殖能力（性成熟）状态过渡的阶段。初情期的早晚，对于母畜的繁殖力是十分重要的指标。但是，为什么动物在初情期以前不能产生配子，是什么机制决定动物在何时开始具有繁殖能力，在何时启动初情期？对于这个谜，科学家们已经研究了数十年，积累了很多知识，有了一些理论解释。

初情期的发动时间存在性别差异，一般雄性早于雌性开始初情期[1]。但是，两性发动初情期的神经内分泌变化是相似的。动物配子的产生，需要高浓度的垂体促性腺激素，特别是促黄体素（LH）的分泌；而 LH 的分泌，需要下丘脑促性腺激素释放激素（GnRH）的刺激。下丘脑 GnRH 的释放则是由体内和体外环境共同刺激控制。换言之，是大脑决定动物的初情期启动时间，而大脑做出决定是对体内和体外信号的反应。

比较经典的解释初情期发动机理的假说是“性腺阈”假说（“gonadostat” hypothesis）[2]。动物在胎儿后期和新生早期（出生后几天以内），下丘脑有活跃的 GnRH 脉冲式释放。而在此后相当长时间内，这种释放处于相对静止状态，这是由于发育中的性腺产生的类固醇激素对下丘脑产生负反馈抑制作用（下丘脑对负反馈有很高的敏感性）。直到临近初情期，下丘脑对性腺类固醇负反馈作用的敏感性突然降低，降到负反馈作用所需要的阈值以下，结果 GnRH 脉冲式释放增加，导致 LH 脉冲频率增加，后者进而促进性腺类固醇产量上升，配子成熟，启动初情期。那么，为什么下丘脑对性腺类固醇负反馈的敏感性突然下降呢？这种“成熟转换”的时间有谁来决定？来自体内的（生长、代谢）和体外的（环境因素如光照周期、季节等）信号对于控制下丘脑起着决定作用（图 1）。

就体内信号而言，首先是代谢信号[3,4]。自然年龄并不是发动初情期的决定因素。初情期与个体体格大小的关系比其与年龄的关系更密切。一旦达到“关键体重”，初情期就开始。例如，过去几十年由于生活水平提高，营养改善，人类女性的月经初潮大大提前，但初潮时的体重没有改变，说明她们生长加快，在较小的年龄就达到了青春期的体重。还有人研究表明，体脂构成与初情期发动有关，即体内脂肪沉积到一定水平就开始初情期。随着研究的深入，又逐渐把到达初情期的“关键体重”的概念进化到“代谢信号的关键水平”。因为生长、体重、营养水平的变化体现为内部刺激就是代谢信号。这种理论认为，在生长的特定时期发生初情期的

GnRH 的释放增加，是由于生长和体重的改变引起能量代谢和能量储存改变，这种改变通过血液中的代谢信号被大脑感知。研究表明瘦素（leptin）是重要的代谢信号之一，在初情期的发动中起重要作用。另外，胰岛素、IGF-1、葡萄糖都被认为是与初情期发动有关的代谢信号。寻找发动初情期的关键代谢信号仍是今后的研究热点。

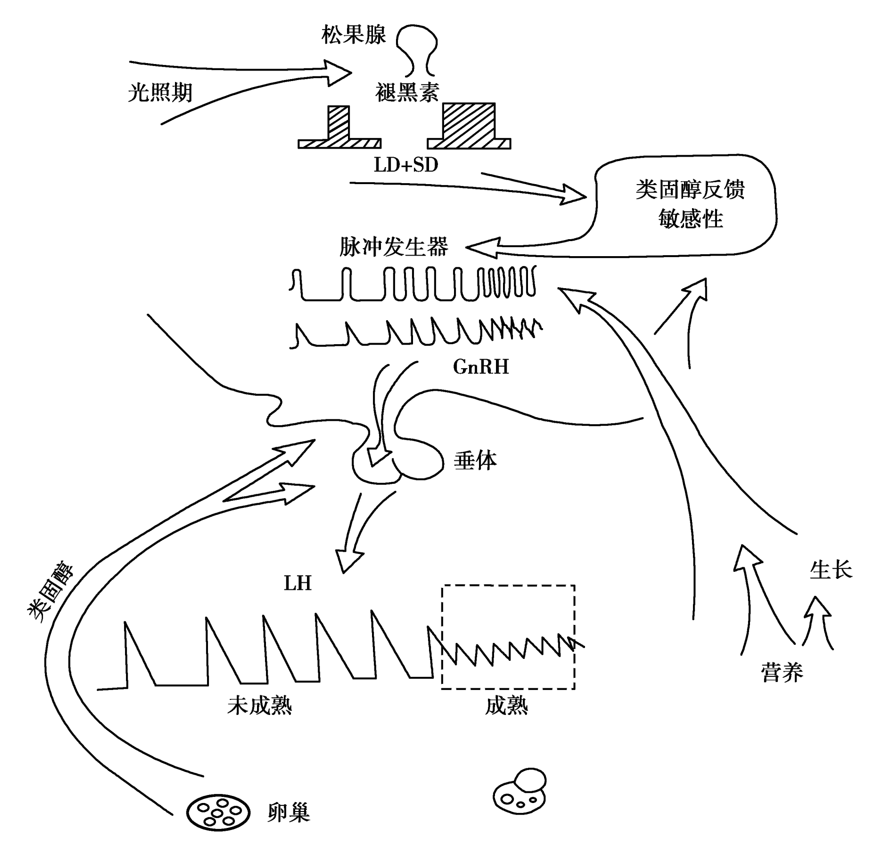


图 1　内、外信号作用于 GnRH 脉冲发生器发动母羊初情期的模式

另一类控制下丘脑的体内信号是神经递质[3]。在灵长类动物，幼年期 GnRH 神经元处于持续的中枢抑制状态下，接近初情期时，这种“中枢抑制”被去除，GnRH 脉冲式释放增加，导致一系列发动初情期的级联事件，如 LH 分泌增加，类固醇合成增加，配子成熟。对 GnRH 神经元起抑制作用的关键神经递质是 γ-氨基丁酸（GABA），也有其他神经递质的参与，如 NPY、去甲肾上腺素等。解除“中枢抑制”的机制是今后研究的另一个热点。

环境信号对大脑的控制作用在初情期的发动中也至关重要[5]。在自然环境下，动物个体不仅要在适当的体格大小或代谢水平（体内刺激），而且要在适当的季节

（光照刺激、植物因素）才开始繁殖。对于季节性繁殖动物，光照周期和季节因素对于初情期的发动至关重要。例如，自然条件下的绵羊，在最佳的营养条件下，根据光照刺激制订初情期时间表；而在最佳光照期条件下，根据生长信号确定初情期时间。褪黑素在光照周期对初情期的调节中起关键作用[6]。此外，动物群体信号对初情期的发动有重要影响，雌雄动物混群饲养，比分性别单独饲养的初情期提前，所谓的“公畜效应”即说明这一点。

近年来又有研究表明，动物在其生命的早期——胚胎（或胎儿）发育期间妊娠母体的营养、生理状态和母体的基因组都可能影响动物出生后初情期的发动时间，原因可能主要是印记基因的作用，或者表观遗传变化造成[7]。对于表观遗传如何影响动物出生后的性发育，还需要进一步研究。

2001 年发现了一种新的激素 Kisspeptin[8]，2003 年又发现了 Kisspeptin 的受体 GPR54[9] 是初情期的分子开关。Kisspeptin 影响促性腺激素、性腺类固醇激素和 GnRH 的分泌。Kisspeptin 及其受体在下丘脑前腹侧室旁核的表达介导发情前期 GnRH 高峰和排卵，而弓状核的 GRP54 神经元可能在 GnRH/促性腺激素分泌的负反馈调节方面起作用。此外，在季节性繁殖的动物，Kisspeptin 可能是光周期控制的调节者。这提示 Kisspeptin 在调控繁殖功能季节变化方面起作用。不过 Kisspeptin 通路不可能是初情期唯一的守门员。

综上所述，动物的大脑对来自体内和体外的各种信号做出反应，确定在最有利的条件下开始繁殖，而这个决定的过程是复杂的。尽管提出了一些假说，也发现了许多对初情期发动起重要作用的物质，但是，谁才是真正的初情期发动者？寻找启动初情期的基因，是该领域的难点所在，还需要长期不懈的努力。通过基因芯片、microRNA 芯片和蛋白质芯片等生物芯片技术，找出初情期前后的差异基因、microRNA 和蛋白质等，运用 RNA 干扰技术、结合转染细胞模型及基因敲入敲除模型的建立，也许能达到这一目的。

参 考 文 献

［1］ Wood RI，Foster DL. Sexual differentiation of reproductive neuroendocrine function in sheep. Reviews of Reproduction，1998，3：130-140

［2］ Ramirez DV，McCann SM. Comparison of the regulation of luteinizing hormone（LH）secretion in immature and adult rats. Endocrinonlogy，1963，72：452-464

［3］ 周虚，张嘉保，柏学进，等．动物繁殖学．长春：吉林人民出版社，2003：60-63

［4］ Foster DL，Nagatani S. Physiological perspectives on leptin as a regulator of reproduction：role in timing puberty. Biology of Reproduction，1999，60：205-215

［5］ Euling SY，Selevan SG，Pescovitz OH，et al. Role of environmental factors in the timing of puberty. Pediatrics，2008，121（Supplement）：S167-S171

［6］ Vanecek J. Inhibitory effect of melatonin on GnRH-induced LH release. Reviews of Repro-

duction，1999，4：67-72
[7] Zhou YX，Zhu WS，Guo ZX，et al. Effects of maternal nuclear genome on the timing of puberty in mice offspring. Journal of Endocrinology，2007，193：405-412
[8] Kotani M，Detheux M，Vandenbogaerde A，et al. The metastasis suppressor gene KiSS-1 encodes kisspeptins，the natural ligands of the orphan G protein-coupled receptor GPR54. Journal of Biological Chemistry，2001，276：34631-34636
[9] Seminara SB，Messager S，Chatzidaki EE，et al. The GPR54 gene as a regulator of puberty. New England Journal of Medicne，2003，349：1614-1627

撰稿人：周　虚
吉林大学

原始卵泡发育的启动
Initiation of Primordial Follicle

原始卵泡构成雌性哺乳动物卵巢内的生殖细胞库，其卵泡数目在胎儿出生前或出生后不久确定并且处于静止状态。

卵泡是卵巢上的基本发育单位，卵子的发生在卵泡内进行，卵泡为卵子发生提供了一个最佳的微环境。卵泡由卵母细胞和卵泡细胞构成。卵泡的发育是一个连续而复杂的变化过程。原始卵泡为卵泡发育的起始阶段，在这个阶段，卵母细胞停滞于第一次减数分裂的前期，只有重新恢复减数分裂，发生生发泡破裂才能排卵。卵泡库中的原始卵泡一些被激活启动而发育为初级卵泡、次级卵泡进而到有腔卵泡(三级卵泡和成熟卵泡)。当发育到有腔卵泡，卵母细胞明显增大，由次级卵泡阶段开始形成的透明带增厚并且被增殖的颗粒细胞包裹。当有腔卵泡发育到最后阶段，卵母细胞获得恢复减数分裂的能力，排出第一极体，成为卵子（次级卵母细胞）。之后次级卵母细胞又停滞在第二次减数分裂中期，直到与精子结合，完成第二次减数分裂成为合子。

在胚胎发育期，原始生殖细胞迁徙到生殖嵴形成原始性腺。在性别分化以后，雌性胎儿的原始性腺分化为原始的卵巢。原始生殖细胞分化为卵原细胞，卵原细胞增殖到一定时期开始进入第一次减数分裂的前期为初级卵母细胞阶段。此时的初级卵母细胞周围被单层扁平的前颗粒细胞（pregranulosa cell）（卵泡细胞）包裹，形成原始卵泡。原始卵泡一旦形成后，就构成出生后卵巢生殖细胞库，处于原始卵泡库中的卵泡处于静止状态。其数量随动物种类而异，随年龄增加而下降。动物一生中有 99.9%的原始卵泡注定要闭锁，只有少数能够发育成熟并排卵[1]。

可见，原始卵泡的生长启动是卵泡发育的关键阶段，衡量雌性哺乳动物生殖能力的主要标准是原始卵泡库的大小和寿命，估计生殖年龄的方法是检测随着年龄增长而下降的成年卵巢中静止的有功能的原始卵泡数目。因此，研究原始卵泡发育的启动具有很强的理论和实际意义，是当今研究的热点。但对于原始卵泡发育的启动研究还存在很多难题，最主要的难点是选择一些原始卵泡启动发育，而其他卵泡却保持相对静止的启动信号由什么来决定。研究者们展开了大量相关研究。

1. 卵巢细胞因子和生长因子信号及内分泌调控

经过多年的研究表明，原始卵泡的启动不严格依赖促性腺激素，而受到卵母

细胞及周围体细胞复杂的双向信号的调控，包括一些特殊的细胞因子和生长因子。例如，卵泡外产生的神经生长因子（NGF）、表皮生长因子（EGF）、白血病抑制因子（LIF）等以及卵母细胞分泌的生长分化因子-9（GDF-9）、碱性成纤维生长因子（bFGF）等通过单独或协同的作用刺激原始卵泡的生长。用初生小鼠卵巢体外培养体系进行功能分析证实[2]，KIT 配体（KITL）、LIF、骨形成蛋白（BMP4 和 BMP7）、血小板生长因子（PDGF）、角质细胞生长因子（KGF）、bFGF、胶质细胞源性神经营养因子（GDNF）、NGF、神经转化因子与（NTF5）、脑源性神经生长因子（BDNF）等能促进啮齿类动物原始卵泡的生长启动，而抗缪勒激素（AMH）和化学趋化因子（CXCL12）却有抑制作用。

另外，对啮齿动物原始卵泡向初级卵泡过渡的体内外内分泌模式研究发现，在动物出生后第一波卵泡发生时孕酮和雌激素抑制原始卵泡的募集[3]。

2. 多重激活及抑制路径共同调节原始卵泡启动

目前，研究者们发现有多种促进和抑制原始卵泡发育的信号通路共同调节原始卵泡的启动。①原始卵泡可以体外自然启动。当与外源细胞激酶（蛋白质激酶家族中的一员）和生长因子共培养时，将提高原始卵泡启动的比率，而当用一些功能性抑制抗体（AMH 和 CXCL12）处理后，会抑制卵泡的启动但不会完全废止，这说明还存在其他未知的内源信号通路调节着原始卵泡的启动[4]。②各种基因敲除小鼠模型表明，一些配体和受体（bFGF2、LIF 等）在卵泡激活过程中不是关键因素[5]。③各种基因敲除模型证明，各种细胞信号通路的交互作用，对于卵泡的激活十分重要[4]。④TGF（转化生长因子）β 家族成员 GDF-9 和 BMP15 对原始卵泡的激活有促进作用。同时，TGF-β 受体介导的细胞信号通路下游因子 SMAD 在原始卵泡启动和发生过程中也有很重要的作用[6]。这些相关的细胞激酶和生长因子激活的通路相互作用，营造出一个细胞内信号通路间相互平衡的体系，确保了原始卵泡库的休眠静止状态，同时控制有限的原始卵泡的激活。而这些细胞激酶影响的信号通路对于卵泡生长发育影响的研究起步较晚，还需进一步深入探究。

3. 原始卵泡中卵母细胞和前颗粒细胞的胞内信号

最近，在原始卵泡向初级卵泡过渡阶段中，一些促进关键性基因表达的上游转录因子被发现，如 Sohlh1。Sohlh1 是碱性螺旋-转角-螺旋式转录因子，在生殖细胞系和新生的原始卵泡中表达。然而其蛋白质水平在原始生殖细胞被激活并成为原始卵泡时下降。进一步研究 Sohlh1 敲除鼠时发现，这种水平的下降主要是由于

原始卵泡向初级卵泡过渡时发生功能性障碍所导致的。由于 Sohlh1 缺失型小鼠的卵母细胞衰退的时间进程与 Figla（生殖系因子 a）缺失型小鼠十分相似，同时 Sohlh1 的缺失导致了 Figla 转录水平的下降，以及其下游靶基因（如透明带相关基因）的转录水平下降。所以 Sohlh1 与其次级转录因子 Figla 间发生正向协同作用，共同控制 ZP1（透明带蛋白 1）和 ZP3（透明带蛋白 3）的表达[7]。同时，生殖细胞中特异敲除Sohlh2 基因的成年鼠是不育的，原因是原始卵泡发育不正常，而且前颗粒细胞无法分化为立方状颗粒细胞，也不能形成多层颗粒细胞包裹的卵泡。即使有一定的发育能力，这些基因Sohlh1、Nobox（新生卵巢同源框基因）、Figlα、GDF-9、Pou5f19（干细胞全能性基因）、Zp1、Zp3、Kit（干细胞生长因子）、Oosp1（卵母细胞分泌蛋白 1）、Nlrp14（核苷酸结合寡聚化结构域样受体家族成员）、H1foo（卵母细胞特异的组蛋白 1）和Stra8（视黄酸激活基因 8）的异常表达都会导致原始生殖细胞的异常发育，而表现就是出生后卵母细胞的迅速枯竭[8]。

4. 信号转导 PI3K 通路

一种利用 Vasa-Cre（生殖细胞特异的 Cre 重组酶）体系建立的卵母细胞特异性敲除的模型鼠证明了 PI3K（磷脂酰肌醇 3 激酶）信号通路的确控制着原始卵泡的激活，并且由叉头型转录因子 FOXO3 来调节。实验证明，原始卵泡在募集的过程中，转录因子 FOXO3 被转运到细胞核内，在原始卵泡激活时重新被排到细胞质中。在卵母细胞特异性敲除 PTEN（磷酸化酶及张力蛋白同源物）的模型中，促使 PI3K 激活 Akt（蛋白激酶 B）并最终导致 FOXO3 的过磷酸化，以及 FOXO3 从细胞核内转运出来。这一事件伴随着原始卵泡的激活。科学家们在对卵巢中卵母细胞特异性敲除 PTEN、TSC1（结节性硬化复合物 1）以及 TSC2（结节性硬化复合物 2）的研究中发现了与 FOXO3 缺失小鼠的相似表型，认为，哺乳动物卵母细胞是卵泡激活的起始动力，卵母细胞中的 PTEN-PI3K 通路通过控制卵母细胞发育的启动从而掌控卵泡激活[9,10]（图 1）。

如上所述，研究者已经在了解和阐明多种促进和抑制原始卵泡发育的因子和信号通路方面取得了进展，但仍未形成系统的理论。因此，今后还需进一步研究有关信号转导通路的调控机制，为提高雌性动物生殖能力提供理论依据。

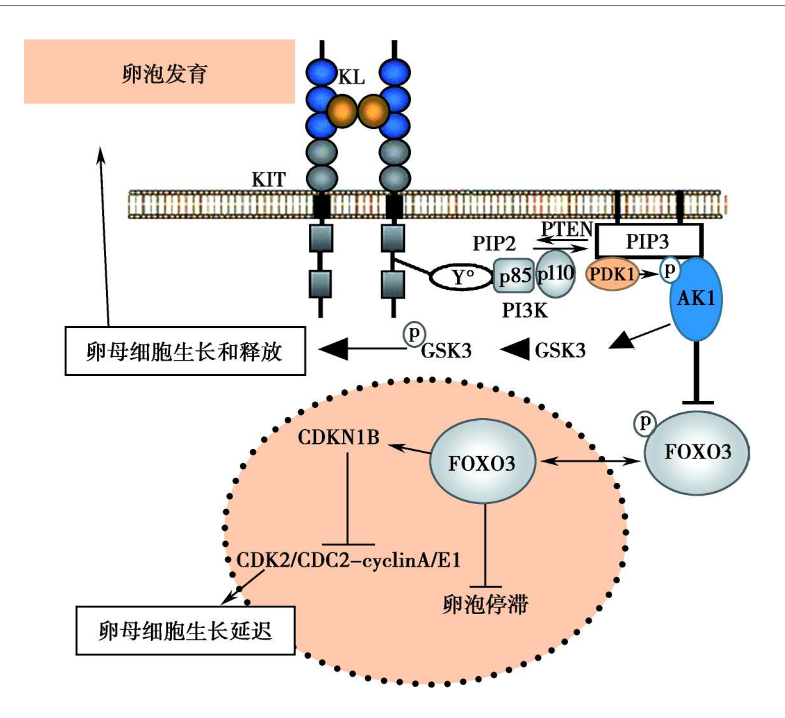


图 1 卵母细胞 KL-PTEN-PI3K-FOXO3 信号通路通过启动卵母细胞的生长来控制卵泡激活

KL. Kit 配体；PIP2. 磷脂酰肌醇 2；PTEN. 磷酸化酶及张力蛋白同源物；PIP3. 磷脂酰肌醇 3，4，5 三磷酸化酶；PDK1. 磷脂酰肌醇依赖的蛋白激酶 1；Akt. 蛋白激酶 B；FOXO3. 叉头型转录因子；CDKN1B. 周期蛋白依赖的蛋白激酶抑制剂 1B；GSK3. 糖原合成酶 3；CDK2. 细胞周期蛋白依赖激酶 2；CDC2. 细胞分裂周期 2；cyclinA. 细胞周期蛋白 A；cyclinE1. 细胞周期蛋白 E1；PI3K. 磷脂酰肌醇 3 激酶

参 考 文 献

[1] 朱士恩 . 动物生殖生理学 . 北京：中国农业出版社，2006：45-46

[2] McLaughlin EA，McIver SC. Awakening the oocyte：controlling primordial follicle development. Reproduction，2009，137：1-11

[3] Kezele P，Skinner MK. Regulation of ovarian primordial follicle assembly and development by estrogen and progesterone：endocrine model of follicle assembly. Endocrinology，2003，144：3329-3337

[4] Nilsson E，Rogers N，Skinner MK. Actions of anti-Mullerian hormone on the ovarian transcriptome to inhibit primordial to primary follicle transition. Reproduction，2007，134：209-221

[5] Dono R，Texido G，Dussel R，et al. Impaired cerebral cortex development and blood pressure regulation in FGF-2-deficient mice. The EMBO Journal，1998，17：4213-4225

[6] Kaivo-oja N，Jeffery LA，Ritvos O，et al. Smad signaling in the ovary. Reproductive Biology and Endocrinology，2006，4 (21)：1-13

[7] Pangas SA，Rajkovic A. Transcriptional regulation of early oogenesis：in search of mas-

ters. Human Reproduction Update, 2006, 12 (1): 65-76

[8] Choi Y, Yuan D, Rajkovic A. Germ cell-specific transcriptional regulator Sohlh2 is essential for early mouse folliculogenesis and oocyte-specific gene expression. Biology of Reproduction, 2008, 79: 1176-1182

[9] John GB, Gallardo TD, Shirley LJ, et al. Foxo3 is a PI3Kdependent molecular switch controlling the initiation of oocyte growth. Developmental Biology, 2008, 321: 197-204

[10] Adhikari1 D, Zheng WJ, Shen Y, et al. Tsc/mTORC1 signaling in oocytes governs the quiescence and activation of primordial follicles. Human Molecular Genetics, 2010, 19 (3): 397-410

撰稿人:[1] 高建明 [2] 周 虚

1 北京农学院

2 吉林大学

转基因克隆动物

Cloning Animal of Transgenesis

克隆是希腊文“klon”的音译，即无性繁殖，指通过无性形式由单个细胞产生的，和亲代非常相像的单个动物后代。这个单个细胞从来源上既可以是体细胞，也可以是胚胎细胞；从年龄上看，既可以是成年细胞，也可以是幼年或胎儿细胞。通常把所有非受精方式繁殖所获得的动物称为克隆动物，将产生克隆动物的方法称为克隆技术。

转基因是指一种生物体内的基因转移到另一种生物或同种生物的不同品种中的过程。哺乳动物转基因技术是通过一定方法把人工重组的外源DNA导入受体动物的基因组中或把受体基因组中的一段DNA切除，从而使受体动物的遗传信息发生人为改变，并且这种改变能遗传给后代的一门生物技术。通常把通过这种方式诱导遗传改变的动物称为转基因动物。

转基因克隆动物是将转基因技术与动物克隆技术二者有机结合而产生的动物，其中运用的方法称为转基因克隆技术。

克隆技术对于动物育种、科学实验及发育生物学等理论问题的研究具有重要意义。克隆技术能使遗传性状优秀的动物个体大量增殖，大大加快动物的育种进程；扩大转基因动物的后代数量，提高转基因动物效率；通过性别控制、再克隆，可生产出大量预知性别的动物后代；可用于拯救珍稀濒危动物的扩繁和保种；满足生物医学研究对实验动物的特殊需要，提高实验的准确性；以克隆技术为基础，可以研究动物个体发生的核质互作关系、细胞核的去分化和重新编程问题以及重新构胚的线粒体变化、细胞的老化等许多重要基础问题。

转基因技术的意义和应用价值主要表现在4个方面：①在基础生物学中，哺乳动物转基因技术已用于研究真核细胞的基因转录、表达和调控规律以及个体发育的分子调控规律。借助转基因动物模型人们有可能将分子、细胞、组织、器官及个体的发生发育和衰老统一起来，从时间和空间角度综合研究基因的表达调控规律。基因敲除（去除动物染色体上某一段DNA）可用于研究基因的表达功能或这一基因对蛋白质合成的调控功能。②在基础医学研究中，人类的许多疾病都与遗传因素相关，据报道人类有3000多种遗传病，利用转基因技术制造出各种遗传病的动物模型，可以方便地分析检测出遗传病的致病基因、发病机理，从而更好地研究遗传病的发生、发展规律和进行治疗方案的选择。随着人类基因组计划的完成和基因定点整合技术的成熟，转基因技术有可能治愈人类的遗传疾病。③生物制药方面的应

用，将医学上非常珍贵的蛋白质（如抗凝血酶Ⅲ、人血清白蛋白、β-干扰素、降钙素、胰岛素和人生长激素等）的基因通过基因打靶（基因同源重组）技术，定点转入牛或羊的乳球蛋白质基因中，在乳腺中高效表达，从乳汁中回收该蛋白质，用于人类疾病的治疗。④在畜牧业中，转基因技术可把生长激素或促生长因子的基因导入家畜基因组中，加快生长速度，提高饲料报酬。病毒衣壳蛋白基因导入家畜基因组，当这些基因表达时，机体可产生抗病毒抗体，提高了家畜对这些疾病的抵抗力。此外，人们还探索用转基因猪的器官作人类器官移植的供体，以解决器官移植过程中供体相对不足的问题。

转基因克隆技术的研究意义和实用价值则超过了其本身两种技术，特别是在动物保种、抗病育种、异种器官移植、动物疾病模型、基因治疗、生产药物蛋白质和研究分子发育机理等方面具有巨大的科学意义和广泛的应用价值。

下面对转基因克隆动物的技术途径、研究概况及目前存在的主要问题进行阐述。

1. 转基因克隆动物的途径

在哺乳动物中，细胞核移植是生产克隆动物最为有效的克隆技术。细胞核移植又称为细胞克隆，是以不同来源和阶段的早期胚胎细胞或体细胞作供体，移入去核的受体卵母细胞中，使供体核在受体细胞的胞质中重新编程，从而开始新的重构或重建胚胎发育过程。根据所用供体细胞的来源又分为胚胎细胞克隆、动物体细胞克隆。细胞克隆的受体细胞为去核的卵母细胞。从理论上讲，动物克隆的数量不受限制，可以无限延续。目前，哺乳动物细胞核移植技术形成了一套比较完善的程序，主要包括核受体细胞的准备、核供体细胞的选择和处理、重构胚构建及重构胚培养等[1]。

转基因克隆动物则可通过转染基因的体细胞或用转基因动物的体细胞为核供体，采用细胞核移植技术的途径实现（图 1）。

2. 研究概况

细胞核移植的研究经历了几个阶段。早期试验研究始于 1938 年，德国著名胚胎学家 Spemann 通过对蝾螈的试验提出将胚胎细胞核移植到去核卵母细胞中构建新胚胎的设想。但由于实验条件的限制，1952 年 Briggs 和 King 才首次对此设想进行了尝试，将已分化的蛙囊胚细胞核移植到去核的卵母细胞中，经正常卵裂发育成蝌蚪，这是首次进行的细胞核移植试验获得成功，由此开辟了高等动物生物学研究的新领域。1962 年 Gurdon 将已分化的蝌蚪肠上皮细胞移植到去核的蛙卵中，结果产生了具有生殖能力的蛙，证明蝌蚪的体细胞仍具有全能性。哺乳动物的核移植研究于 1975 年开始，牛津大学的 Bromhall 将兔胚的细胞核移植到未受精的卵母细胞

中，只有部分发育到桑椹胚，其成功率相当低。到20世纪80年代细胞核移植得到迅速发展，相继获得了小鼠（1981年）、绵羊（1986年）、牛（1987年）、家兔（1988年）、大鼠（1988年）、山羊（1991年）、猴（1996年）和猪（1989年）等胚胎克隆后代。目前，在家畜中，绵羊和牛的胚胎细胞克隆技术水平最高，美国威斯康星大学的Stice等已获得第六代牛的克隆囊胚和第三代克隆牛，Willadsen等获得了第二代克隆绵羊。牛的胚胎细胞克隆可完全摆脱体内环境，通过卵母细胞体外成熟、体外受精和胚胎细胞核移植获得克隆胚胎，由一枚供体胚胎最多可获得11头克隆犊牛。

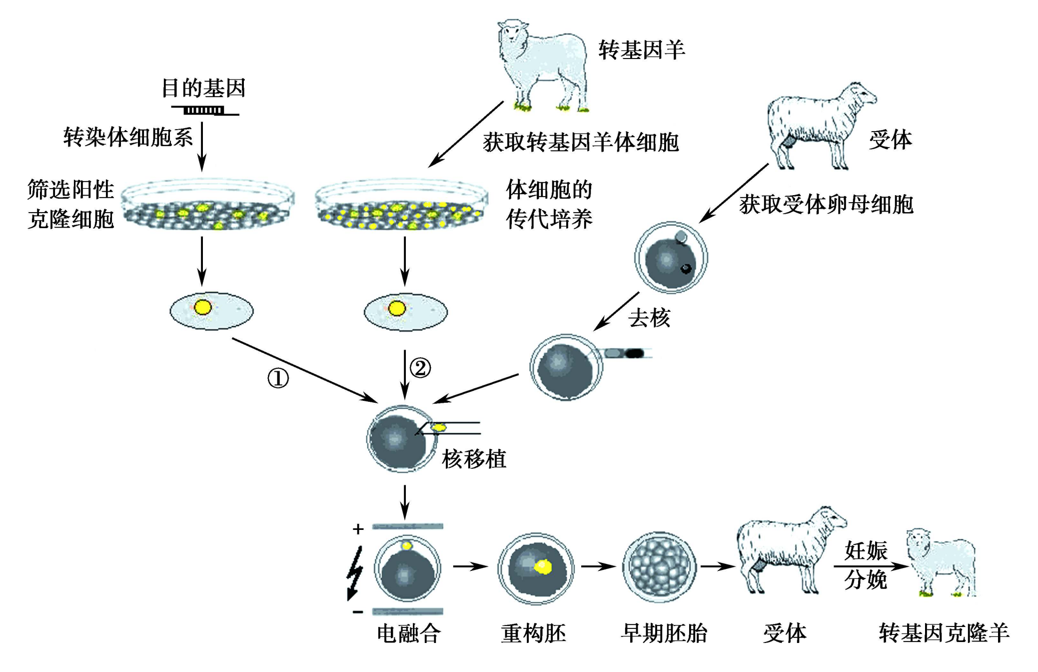


图1 转基因克隆动物技术途径

①DNA转染体细胞克隆介导法；②体细胞克隆介导法

1997年，英国爱丁堡的罗斯林研究所Wilmut等将来自6岁的绵羊乳腺细胞用血清饥饿法培养后作为核供体，克隆出了世界上第一例成年动物体细胞克隆绵羊“多莉”。随后，体细胞克隆技术发展很快，所使用的体细胞有胎儿成纤维细胞、卵丘细胞、输卵管上皮细胞、颗粒细胞、耳皮肤成纤维细胞、肌肉细胞等，并先后在小鼠（1998年）、牛（1998年）、山羊（1999年）、猪（2000年）、猫（2002年）兔（2002年）、马（2003年）、骡子（2003年）、大鼠（2003年）、狗（2005年）、雪貂（2006年）、红鹿（2007年）等动物上获得克隆后代。

中国动物克隆的研究始于中国科学院发育所童第周先生，早在1963年，童先

生就进行了鱼类细胞核的移植实验，并取得了成功，在当时这一研究处于世界领先地位。1973 年，经过 10 年的努力，我国又完成了鲤鱼和鲫鱼、草鱼和鳊鱼之间的异种克隆。20 世纪 70 年代，童老曾提出对哺乳动物进行核移植。1981 年，朱作言等用三倍体的鲫鱼肾细胞克隆鱼获得成功。1990 年杜淼等首次用胚胎细胞获得克隆兔的成功，随后在牛、山羊、水牛、猪等多种动物上获得细胞核移植后代。

随着动物体细胞核移植技术效率的一定提高，使转基因克隆成为可能。整合人凝血因子Ⅸ 的克隆绵羊（1997 年）、整合 neomycin 基因的克隆牛（1998 年）、整合人抗凝血酶基因克隆山羊（1999 年）、整合 GFP 的克隆山羊（2001 年）、培育出含有丰富“omega23”型不饱和脂肪酸的家猪新品种（2006 年）、红色荧光基因克隆狗（2009 年）等相继获得成功。

异种克隆是在很多科学家探索异种动物间细胞核移植、相近动物胚胎的寄养等方法中发展起来的一种新克隆技术。即利用濒危、珍稀动物体细胞或胚胎细胞作为核供体，然后以与之有相近亲缘关系的物种作代孕母体，大量孕育、繁殖该物种的过程。已相继在牛-猪（1998 年）、牛-羊（1998 年）、牛-猕猴（1998 年）、欧洲盘羊-绵羊（2001 年）、瘤牛-黄牛（2001 年）、印度野牛-家牛（2001 年）、大熊猫-兔（1999 年）、水牛-黄牛（2001 年）、bucardo 山羊（灭绝的野生山羊）-家山羊（2009 年）等动物上获得了胚胎或后代[2]。

3. 转基因克隆动物存在的主要问题

伴随各种克隆动物相继诞生，克隆技术的缺陷备受人们关注。首先，克隆效率太低，仅为 1%～6%；其次，世界各地的克隆动物流产、夭折、畸形现象都非常严重，克隆个体常伴有生理或免疫缺陷等。转基因动物在获得生产性状提高的同时也留下一些后遗症，如死胎和畸形率较高，患关节病、胃溃疡、肾病和生殖力丧失症的动物较为普遍。小鼠和大鼠等实验动物的转基因阳性率也只有 3%左右，而且转基因阳性动物中仅 50%左右能表达外源基因。可见，生产转基因克隆动物的成本很高。因此，解决克隆动物的基因组重新编程、表观遗传问题以及转基因动物基因组随机整合、异常表达、转入基因丢失等问题是进行转基因克隆动物今后要深入研究和攻克的难题[3-7]。

另外，克隆的伦理道德观念问题和转基因动物的遗传安全和产品安全也备受关注。

综上所述，动物的转基因克隆目前虽然已在理论基础、技术优化及实际应用等方面取得很大进展，但其技术目前还很不完善，尤其是有关机理性的相关理论研究还很薄弱。今后进一步研究体细胞核再编程机理和细胞分化与去分化的机理、基因组印迹的调控机制、转基因在动物体内整合、表达的机制和调控方法等，将会极大地提高转基因克隆动物的效率，从而使转基因克隆技术的巨大应用价值得以实现。

参 考 文 献

[1] Smith LC，Yoo JG. Animal cloning by somatic cell nuclear transfer. Methods Mol Biol，2009，550：267-279

[2] Folch J，Cocero MJ，Chesné P，et al. First birth of an animal from an extinct subspecies（*Capra pyrenaica pyrenaica*）by cloning. Theriogenology，2009，71（6）：1026-1034

[3] 桑润滋 . 动物繁殖生物技术 . 第二版 . 北京：中国农业出版社，2006

[4] 朱士恩 . 家畜繁殖学 . 第五版 . 北京：中国农业出版社，2009

[5] 黄雅琼，杨素芳，农微，等 . 动物克隆技术的研究进展、存在问题及应用前景 . 广西农业生物科学，2008，27（2）：165-169

[6] Heyman Y. Nuclear transfer：a new tool for reproductive biotechnology in cattle. Reprod Nutr Dev，2005，45：353-361

[7] Sawai K. Studies on gene expression in bovine embryos derived from somatic cell nuclear transfer. Journal of Reproduction Development，2009. 55（1）：11-16

撰稿人：[1] 高建明 [2] 朱士恩
1 北京农学院
2 中国农业大学

畜禽肉品质性状形成的营养调控

Nutritional Regulation of Meat Quality Trait in Livestock and Poultry

现代的育种和营养理论及技术已为畜禽的快速生长和达到高的瘦肉率和饲料利用率提供了保障，然而肉的风味却受到质疑。目前国内外评价肉品主要有颜色、pH、系水力、剪切力及肌内脂肪含量 5 个指标，这些指标只能反映肉的部分品质，与肉的风味有一定关系，但主要涉及肉的多汁性和嫩度，而不能全面反映肉的风味。滋味是猪肉最重要的食用品质，与香味共同形成肉的风味。影响肉的香味和滋味的风味性状的营养及非营养因素是很多的，其相互关系也是很复杂的，因此包括肉的香味和滋味的肉品质性状形成与营养调控自然也是一个很复杂的问题。

1. 营养对肉品质性状形成的影响

除遗传因素是影响肉品质量的主要因素外，营养也是影响肉质性状的重要方面。它涉及食入的营养与非营养物质，以及它们各自的水平和相互比例。此外，性别、饲养期的长短以及非物质的外界环境因素，如是否运动、饲养环境、运输环境及宰后肉品贮藏、加工等均可影响肉品质，但这些因素最终还是通过改变机体营养质的种类和性状而影响肉的品质。

关于肉的颜色、pH、系水力、剪切力及肌内脂肪与营养的关系已有大量研究，而且已有一些结果，较之肉的风味而言，相对要简单、清楚一些。但这些指标之间的关系是复杂的，有时也是相互影响或制约的。例如，目前已基本清楚，肉色主要取决于肌红蛋白和血红蛋白含量，二者又与氧化型纤维的比例高低有关[1]。而纤维类型除了受遗传因素影响外，也与蛋白质营养有着密切的关系。肌肉中脂肪含量高低也影响肉色，而脂肪含量高低与饲喂的营养水平、碳水化合物或脂肪与蛋白质的比例有关。降低机体糖酵解能力和葡萄糖浓度也能改变肉色；血红蛋白和肌红蛋白组成成分中铁的不足也会影响肉色；凡是具有氧化或抗氧化特性的维生素、矿物元素以及某些氨基酸都有可能影响肉色，如铬、锰、硒、维生素 E、维生素 D_3、维生素 C 及 β-胡萝卜素。肌内脂肪含量和剪切力主要与肉的嫩度有关。肉的嫩度主要与肌纤维类型和肌内脂肪含量相关[2,3]；猪肌内脂肪含量与慢速氧化型即Ⅰ型纤维的比例呈正相关，与快速酵解型纤维即Ⅱ型纤维成负相关。低蛋白、高能量水平的日粮可提高肌内脂肪含量，提高Ⅰ型纤维的比例而降低 MyHC2b。延长育肥期

也可提高肌内脂肪含量，改善肉的嫩度。肌内脂肪含量及脂肪酸种类又可影响肉色、pH 及系水力。由此可见，营养可影响肉的颜色、pH、系水力、剪切力及肌内脂肪含量，其关系也是复杂的。

畜禽在保持高的生长速度和高的瘦肉率的情况下，这些指标虽然可以达到正常水平，但肉的风味却并不理想。尽管肌内脂肪含量通过影响肉的嫩度而对肉的风味有较大影响，但仍不能全面反应肉的风味，而肉风味的形成又是一个复杂的问题。

2. 肉品风味形成的复杂性

肉的风味主要是指肉的口感和气味（香味），是各种刺激引起的一种人的综合性感觉。口感是指肉的滋味，除了肉的多汁性和嫩度，主要指鲜味。滋味本身还包括鲜、咸、甜、酸、苦、辣等味道，以及身体和口的满足感。滋味是由来源于肉中的，具有滋味或触觉的非挥发性或水溶性化合物，如无机盐、游离氨基酸、小肽、有机酸、核酸、糖及其代谢物如肌酐酸和核糖等。而香味是指肉在加热过程中产生的不饱和醛、酮、含碳化合物以及一些杂环化合物。目前已被鉴定的熟肉中的挥发性物质超过 1000 种，其中可能与肉质相关的有 400 多种[4]。这些风味物质主要来源于脂类降解、蛋白质和糖的美拉德反应及硫胺素降解物。香味物质只是对人嗅觉的刺激，可诱导食欲，而滋味更重要。目前发现主要的鲜味物质有谷氨酸钠、5-肌苷酸盐、5-鸟苷酸盐和多种致鲜肽类；多肽、谷氨酸钠和天冬氨酸等致咸；葡萄糖、果糖、核糖及甘氨酸等一些氨基酸可致甜；乳酸、肌酸、碳酸、低级脂肪酸、寡肽及天冬氨酸和谷氨酸可致酸；肌酸、肌酸酐、次黄嘌呤及各种氨基酸可致苦；矿物质也可产生咸味，谷氨酸对肉味有增强作用。宰后肉中糖原几乎全部转化为乳酸，因此乳酸是肉中主要的碳水化合物。含硫和含碳化合物可能是肉风味物质的主要来源。水溶性风味物质产生基本的肉味，脂溶性物质则与肉类种属特异性风味有关。目前的研究也表明，日粮的营养水平、脂肪水平及脂肪酸组成、蛋白质来源、日粮抗氧成分和矿物质、维生素、氨基酸、抗生素等添加剂也可影响肉的风味。显然饲料中存在的影响肉风味的物质是多而复杂的，目前不清楚的问题还很多。例如，菜籽粕、鱼粉、虾粉可使猪肉风味变差；发酵菌体蛋白质可改善猪肉风味；牛肉的膻味和肝味与中短链不饱和脂肪酸有关；肌肉多不饱和脂肪酸含量与肉的风味呈正相关；矿物质中的铁与牛肉的肝味有关；某些微生物的代谢产物也可在肉中沉积而影响肉的风味；放养的畜禽以及采食某些植物和昆虫可使肉的风味发生变化。此外，营养可改变机体肠道微生物，而肠道微生物的改变可影响体脂沉积，而且限制脂肪或碳水化合物的摄入还可使肠道拟杆菌与硬壁门菌的数量发生变化，减少体脂沉积[5,6]。这些都表明营养可改变肉的风味，但其机理是十分复杂的，目前还有很多不清楚的问题。

3. 肉品质及风味营养调控的难度

饲料养分需要经过动物消化、吸收、代谢，最终以风味前体的形式沉积在产品中，这些前体仍需不同的烹饪方法最终产生风味物质。风味物质数量巨大，其产生过程非常复杂，滋味、香味又各不相同，组合效应也非常复杂，再加上饲养方式、饲养期长短、环境温度、空气清洁度、疾病感染、应激、贮藏等的影响，对肉的品质、风味进行营养调控无疑是困难的。风味直接影响人的口感，酸、甜、苦、辣、咸、鲜，以不同的方式和比例组合可形成各种味道，而影响肉风味的物质也类似，要形成人类理想的风味不是一个简单的问题。

就对风味影响较大的肌内脂肪而言，尽管目前知道营养能够改变肌内脂肪含量，但在增加肌内脂肪含量的同时而不增加或少增加皮下脂肪，也是一个很复杂的问题。营养可通过改变与脂肪合成或降解相关基因的表达量而改变肌内脂肪含量。目前已发现了数百个与体脂沉积有关的基因[7]，而糖或蛋白质代谢都可能与体脂沉积有关，涉及的基因就更多，问题也更复杂。前面已经谈到营养可改变肠道微生物而影响体脂沉积，而微生物又可影响与宿主脂肪代谢相关酶及其基因的表达[8]，但其机理仍不是很清楚。肌内脂肪含量与纤维类型有关，而低蛋白、高能量可改变纤维类型的比例，由此推断调控肌内脂肪与调控皮下脂肪的基因也可能不一样。尽管不同遗传背景的畜禽及不同组织部位体脂的沉积存在着差异，但这些基因的差异，应当与动物漫长的进化及演变过程中特定的生存条件有关，其中所摄取的营养物质的影响也是重要的。那些可直接在体内存积而影响肉质及风味的非营养性物质或某些非必需的营养物质，可能与基因的关系不大，但这些物质的相互作用及其机理也是相当复杂的，目前知道的还甚少。由此可见，通过营养来调控肉的品质及风味虽有可能，但要实现全面的、合理的营养调控，必须揭示其有关机理，要做的工作还有很多。

目前动物生产在提高畜禽增重效率的同时更需要提高肉品品质，特别是肉的风味，除了使用地方品种改善肉品品质以外，营养也将发挥重要作用。通过营养的手段可改变肉的性状无可非议，也具有重要意义，但要实现营养对肉质性状的全面调控无疑是摆在人们面前的一大难题，同时也是对现行的育种技术和快速的集约化生产方式提出挑战。

参 考 文 献

[1] Henckel P, Ducro B, Oksbjerg N, et al. Objectivity of two methods of differentiating fibre types and repeatability of measurements by application of the TEMA image analysis system. Eur J Histochem, 1998, 42 (1): 49-62

[2] Wood JD. Effects of carcass fatness and sex on the composition and quality of pig meat. 34th

International Congress of Meat Science and Technology，Brisbane Autralia，1988：562-564
[3] Ceña P，Jaime I，Beltran JA，et al. Postmortem shortening of lamb longissimus oxidative and glycolytic fibers. Journal of Muscle Foods，1992，3 (3)：253-260
[4] G Macleod. Flavor of Meat. Meat Products and Seafood. New York：Blackie Academic and Professional，1998
[5] Ley RE，Turnbaugh PJ，Klein S，et al. Human gut microbes linked to obesity. Nature，2006，444：1022-1023
[6] Turnbaugh PJ，Ley RE，Mahowald MA，et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. Nature，2006，444：1027-1031
[7] Rankinen T，Zuberi A，Chagnon YC，et al. The human obesity gene map：the 2005 update. Obesity，2006，14 (4)：529-644
[8] Hooper LV，Wong MH，Thelin A，et al. Molecular analysis of commensal host-microbial relationships in the intestine. Science，2001，291：881-884

撰稿人：王康宁　徐子伟
四川农业大学

营养与动物健康

Nutrition for Animal Health

营养是一切生命活动的物质基础，既影响动物生产效率高低和生产潜力发挥程度，也决定了动物健康状况。

关于营养与动物健康的关系研究已有很长的历史。早在19世纪初，人们就已经发现营养与动物健康有关，并开始关注此问题。进入20世纪后，在发现营养素并确定其营养生理功能的研究过程中，人们进一步认识到营养与动物健康的密切关系。1912年波兰化学家Funk在谷壳中发现了一种能防止鸡多发性神经炎的有机物质（后来被命名为维生素B_1）；1925年，美国学者Hart及其同事发现，单是补铁不能治愈大鼠的缺铁性贫血，还必须同时补铜。随着对动物生存和生产所需要的营养物质的深入研究，到目前为止，已证明各种动物均不同程度地需要约50种以上的必需营养物质。营养学家经过多年的研究已经确定了一部分畜禽生产动物（猪、家禽、牛、羊、兔、马以及部分水生动物等）不同生产阶段的营养需要量，制定了相应的营养需要标准，指导和推动了动物生产的不断发展。

已有的研究表明，营养不仅与动物健康密切相关，而且还是影响动物健康的诸多因素中最易调控的因素。营养缺乏或过量都会影响动物健康。某种营养素，如蛋白质、氨基酸、矿物质、维生素等缺乏、不足或过量，或者营养素之间如钙与磷、能量与蛋白质、各种氨基酸之间等不平衡，不仅会降低动物的生产性能，还明显危害动物健康，如消化道形态结构损坏和（或）功能紊乱，出现一些营养代谢性疾病，免疫系统受损、免疫功能紊乱、免疫力降低和对疾病的抵抗力降低等。而适当调整营养素之间的比例和（或）提高日粮中某个营养素的水平后，能在一定程度上增强动物免疫力和对某些疾病的抵抗力，提高其健康水平[1-6]。

但是，近20年来，一些人畜共患病如疯牛病、高致病性禽流感、猪无名高热病、口蹄疫、猪链球菌病等的暴发和流行严重危害动物的健康，给动物生产者带来巨大的经济损失，其危害严重，仅采用一些动物医学手段不能有效控制。从根本上讲，营养也是解决动物健康问题的有效方法。营养虽然不能治疗患病畜禽，但却可以改善动物健康和预防动物疾病，影响疾病的发生发展过程。因此，营养与动物健康的关系问题再次成为人们关注的热点，研究的重点不再是营养缺乏或不平衡对健康的影响，而是深入研究营养与免疫和疾病的互作规律及其机制。

从目前的研究来看，营养学家通过建立各类动物应激模型和疾病模型，饲喂不同水平的某种营养素或营养素组合，考察动物的生产性能、组织器官重量或形态结

构、器官指数、免疫指标、抗氧化能力、疾病发生率和过程等。研究结果表明，在猪、家禽、水生动物及实验动物上，采用营养手段，补充一定剂量的营养物质如维生素 A、维生素 E、维生素 C、微量元素、功能性氨基酸等可以提高动物抗应激能力，调节动物的免疫功能，完善免疫系统，增强机体免疫力或抗病力，缓解疾病发生率和危害，缩短病程[7-12]。因此，营养抗病的理念逐渐形成，并得到广大学者的认可。

但是，目前关于营养抗病的理论体系尚未完全建立，机制尚不清楚。从理论体系看，营养可以通过调节免疫功能、影响抗病基因表达、调控肠道微生态环境、影响特异性疾病的发生发展过程、干预霉菌毒素和自由基对健康的危害等途径影响动物健康水平，但其定性定量作用规律尚不完善；从机制看，营养可调节动物内分泌、生长相关因子、免疫相关因子的表达和肠道微生物菌群结构而影响动物健康，但其分子机制及其信号转导途径尚不清楚。同时，由于营养素在动物体内代谢具有交互作用，这不仅增加了研究的难度，也影响营养素在动物机体中抗病效应的发挥。因此，营养素及其互作如何影响和怎样影响动物健康仍然是一个科学难题。研究并揭示营养对动物健康的影响规律及其机制是动物科学的重大理论课题。开展这一科学难题的研究不仅有助于深入认识生命的本质，而且可为动物健康养殖和高效安全生产提供理论基础，具有重大学术意义和实践价值。

开展并完成这一研究，需要营养学家、生化学家、生理学家、免疫学家、病理学家等多学科专家的共同参与，需要将传统营养学和医学手段与现代分子生物学技术、基因工程技术以及组学技术等先进技术与方法相结合，需要长期坚持和稳定投入，方能取得进展和突破。

参 考 文 献

［1］ Beisel WR. Nutrition and immune function：overview. Journal of Nutrition，1996，126：2611S-2615S

［2］ Luo JQ，Chen DW，Yu B. Effects of different dietary protein sources on expression of genes related to protein metabolism in growing rats. British Journal of Nutrition，2010，7：1-8

［3］ Chandra RK. Nutrition and the immune response：an introduction. American Journal of Clinical Nutrition，1997，66：460S-463S

［4］ Chandra RK. Nutrition，immunity and infection：from basic knowledge of dietary manipulation of immune responses to practical application of ameliorating suffering and improving survival. Proc Natl Acad Sci USA.，1996，93（25）：14304-14307

［5］ He J，Yin J，Wang L，et al. Functional characterization of a recombinant xylanase from *Pichia pastoris* and effect of the enzyme on nutrient digestibility in weaned pigs. British Journal of Nutrition，2010，103：1507-1513

［6］ Field CJ，Johnson IR，Schley PD. Nutrients and their role in host resistance to infec-

tion. Journal of Leukocyte Biology，2002，71：16-32

［7］ Kelley K，Easter R. Nutritional factors can influence immune response of swine. Feedstuffs，1987，59：14-17

［8］ Saker K. Nutrition and immune function. Veterinary Clinics of North America：Small Animal Practice，2006，36：1199-1224

［9］ Zheng P，Yu B，Lv M，et al. Effects of oxidative stress induced by diquat on arginine metabolism of postweaning pigs. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences，2010，23：98-105

［10］ Qi S，Chen JR，Guo RF，et al. β-defensins gene expression in tissues of the crossbred and Tibetan pigs. Livestock Science，2009，123（2）：161-168

［11］ Sun GJ，Chen DW，Zhang KY，et al. Effects of dietary zinc level and an inflammatory challenge on performance and immune response of weanling pigs. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences，2009，22：1303-1310

［12］ Deng QL，Xu J，Yu B，et al. Effect of dietary tea polyphenols on growth performance and cell-mediated immune response of post-weaning piglets under oxidative stress. Archives of Animal Nutrition，2010，64（1）：12-21

撰稿人：陈代文

四川农业大学

反刍动物与甲烷排放

Ruminants and Methane Emission

近年来，随着我国养殖业的高速增长，畜牧主产区的饲料资源短缺问题越来越突出。同时，随着人口的持续增长、工业用地面积的不断增多，以及粮油精深加工及生物质能源尤其是燃料乙醇加工业的高速发展，畜牧用粮必将愈加紧张。因此，提高农副产品类如秸秆等在饲料结构中的比例，对畜牧业尤其草食动物的发展非常重要。

我国农作物秸秆资源数量巨大，仅2004年我国农作物秸秆总量为7.2亿余吨，但其中用作饲料的仅占总量的20.1%。而另外，我国优质牧草资源数量不足，极大限制了草食动物的发展。

秸秆类粗饲料是一类粗纤维含量高于18%的饲料。从饲料营养角度来看，纤维物质的消化与甲烷排放存在密切联系。提高日粮中粗纤维的含量，会导致反刍动物瘤胃发酵过程形成的甲烷产量增多。甲烷是《京都议定书》中规定的需要控制的6种温室气体之一，是仅次于CO_2的第二大温室气体。政府间气候变化专门委员会[1]综合报告显示：2005年大气中甲烷浓度已远远超过了过去650 000年的自然范围，达到1774ppb①。家畜产甲烷占人类活动总甲烷量的35%～40%[2]，反刍动物瘤胃发酵所产甲烷约占人类活动甲烷总产量的22%，是全球甲烷总排放量的15%[3]。成年牛每天产甲烷250～500L[4]，全球13亿头牛所产甲烷占家畜甲烷总产量的73%～80%[5]。同时，甲烷的产生也是反刍动物饲料能量损失的主要原因，有6%～15%的饲料能量以甲烷形式被损耗。

反刍动物所产甲烷主要来自于瘤胃中的H_2和CO_2，其所产甲烷占反刍动物甲烷总产量的82%，其他有机物如甲酸、乙酸、乙醇等也是甲烷生成的前体，它们所产甲烷占反刍动物甲烷总产量的18%[6]。产甲烷菌是瘤胃内主要的甲烷产生菌，其不能利用复杂的有机物，只能利用瘤胃内其他微生物（如细菌、真菌、原虫等）发酵秸秆等粗饲料所产生的甲酸、乙酸、乙醇、H_2和CO_2等。因此，如何提高秸秆类粗饲料的利用比例，同时有效降低甲烷产量，是当前畜牧生产中的一个巨大难题。

目前减少甲烷排放的措施主要有饲料营养调控和瘤胃微生物发酵调控。饲料营养调控主要指通过提高饲料中精料的比例或者改善牧草等粗料的品质，或合理使用

---

① $1ppb=1\times10^{-9}$，后同。

粗饲料以降低反刍动物甲烷排放量。Benchaar 等[7]指出，反刍动物对牧草的摄入量取决于牧草在瘤胃的消化率，消化率高的牧草排出瘤胃速度增加；提高牧草的消化率可以使反刍动物甲烷产量降低 15%；增加牧草摄入量能减少甲烷产量 7%。还有报道显示，粗料特别是秸秆类物质的粉碎制粒，可以提高饲料的过瘤胃率，减少饲料在瘤胃内的停留时间，从而降低甲烷产量。瘤胃微生物发酵调控则是利用离子载体类抗生素、有机酸盐等方式抑制瘤胃内原虫、细菌、真菌等的生长，减少其发酵产物（如甲酸、乙酸、乙醇、H_2和 CO_2）的浓度，减少甲烷的生成前体，从而减少甲烷的生成；或者通过添加电子受体与产甲烷菌竞争氢，以减少甲烷的产生。Iqbal 等[8]指出，瘤胃内去除原虫可以通过降低纤维消化率，减少与原虫共生的甲烷菌数量，减少流向甲烷的氢转移，增加瘤胃内氧分压等途径减少甲烷的产量。但瘤胃原虫在纤维降解和蛋白质消化中起着一定的作用。去除原虫会引起反刍动物消化能力下降，对动物的瘤胃功能及生理机能有一定影响。离子载体类抗生素是一类土壤微生物产生的聚醚抗生素，能调节阳离子如钠离子、钾离子和钙离子的跨膜运输。莫能霉素和拉沙洛西钠是两种广泛应用于调节瘤胃发酵的离子载体类抗生素。但离子载体类抗生素对甲烷生成的抑制作用持续时间不长，连续使用效果不佳[9]。由于上述措施的作用效果不能持久、影响瘤胃功能等因素，目前还没有较好的既能提高秸秆等粗饲料的利用率又能降低瘤胃甲烷产生的方法。

如何解决这一难题，尚需从反刍动物-（瘤胃）微生物-植物（饲料）3 个层面，在以下几个方面加以研究。

（1）反刍动物瘤胃代谢研究。研究瘤胃碳和氮代谢规律及其同步化，研究瘤胃甲烷产生规律，研究瘤胃产甲烷与瘤胃粗纤维降解、肉奶产量和品质间的关联。

（2）瘤胃微生物研究。研究瘤胃中不同微生物作用，研究在降解粗纤维产生脂肪酸和产生甲烷之间各类微生物在数量和代谢上的变化关系，阐明不同菌群组合对瘤胃产甲烷的贡献，以定向控制靶标微生物及其作用。

（3）饲料技术研究。研究饲料组合效应，特别是针对粗饲料资源，研究饲用品质不同的各种粗饲料原料之间（优质牧草和秸秆组合搭配等）的组合对瘤胃产甲烷的影响，研究饲料加工类型对反刍动物产甲烷的影响，研究合理的饲料组合和加工技术。

（4）瘤胃甲烷调控研究。针对各种瘤胃代谢途径特点，研究植物提取物、饲料成分、电子受体、微生物制剂等因子对瘤胃产甲烷的调控作用，并结合微生物基因组学及代谢组学等技术手段，研究甲烷调控方式及其与瘤胃主要物质代谢途径的关联。

（5）加强技术整合。整合目前相关技术，形成一套可有效降低瘤胃甲烷同时保障动物生产性能的技术体系。

瘤胃内的微生态系统是一个复杂的、相对稳定的、具有自我修复能力的动态生

态系统。某种单一的调控措施只能暂时改变瘤胃微生物的相对量或瘤胃功能，达到控制甲烷排放的目的，而长期使用无效。因此需要通过深入研究各种瘤胃调控技术的机制、整合相关技术，从而形成一套能长期、有效降低瘤胃甲烷产生的技术体系。

参考文献

[1] IPCC . Climate Change 2007：Synthesis Report. Switzerland，2007

[2] Steinfeld H，Gerber P，Wassenaar T，et al. Livestock's Long Shadow：Environmental Issues and Options. Rome FAO，2006

[3] Johnson DE，Hill TM，Ward GM，et al. Ruminants and other animals. *In*：Khalil MAK. Atmospheric Methane：Sources，Sinks，and Role in Global Change. Berlin Heidelberg：Springer-Verlag，1993

[4] Johnson KA，Johnson DE . Methane emissions from cattle. J Anim Sci，1995，73：2483-2492

[5] Gibbs M，Johnson DE . Methane emissions from digestive processes of livestock. *In*：International Anthropogenic Methane Emissions Estimates for 1990. USEPA 230-R-93-010，1994

[6] Hungate RE，Smith W，Bauchop T，et al. Formate as an intermediate in the bovine rumen fermentation. J Bacteriol，1970，102：389-397

[7] Benchaar C，Pomar C，Chiquette J . Evaluation of diet strategies to reduce methane production in ruminants：a modeling approach. Can J Anim Sci，2001，81：563-574

[8] Iqbal MF，Cheng YF，Zhu WY，et al. Mitigation of ruminant methane：current strategies，their constraints and future options. World J Microbiol Biotechnol，2008，24（12）：2747-2755

[9] Sauer FD，Fellner V，Kinsman R，et al. Methane output and lactation response in Holstein cattle with monensin or unsaturated fat added in the diet. J Anim Sci，1998，76：906-914

撰稿人：[1]朱伟云 [2]孟庆翔

1 南京农业大学

2 中国农业大学

畜禽应激的营养代谢

The Nutrition Metabolism of Domestic Animal in Stress

随着畜牧养殖业的高度集约化发展，应激问题日益突出并已成为影响畜牧业效益的最主要因素之一。现代品种选育由于一味追求高生产力（产肉、蛋、奶），导致动物机体生理平衡机能和适应机能减弱，抗逆能力下降，高生产力的遗传潜力反而得不到充分发挥，产品品质下降；又因对肉用品种追求快速生长和高瘦肉率，肌肉生长之快超过了机体的正常代谢能力，导致肉品质下降，出现品质异常肉。生产中常见应激性猪肉变性，如 PSE（苍白、松软、渗出性）肉、DFD（干燥、坚硬、色暗）肉及 BMN（成年猪背肌坏死）等（图 1）。肉牛受到应激时也常导致 DFD 肉的发生。对于家禽，应激常引起肉品质及蛋品质降低，表现为 PSE、DFD 肉和蛋重减轻、蛋内容物稀薄、蛋壳变薄、破蛋率上升、蛋壳褪色及软蛋率增加等（图 2）。为了满足消费者对畜禽产品质量日益提高的要求，为了保证畜禽养殖业的效益，减少或避免应激成为必须要解决的重要问题。



图 1　应激对肉品质的影响



图 2　应激使蛋鸡产异常蛋

通过遗传育种的方法选育抗应激的畜禽品种是重要途径之一，但新品种的选育和推广使用需要相当长的时间，不能在短期内解决应激对畜禽的危害，所以在减小环境、管理等应激因素的基础上，了解现有品种在应激状态下营养代谢的变化规律及代谢需要，通过调整营养供给方式、比例和浓度来增强畜禽的抗应激能力从而减小应激造成的危害是重要的切实可行的措施。

在现代应激概念中，应激反应的目的是动员机体防御机能克服刺激源的不良作用，保持机体在极端情况下的稳态。适当的自然应激可使机体逐步适应环境，提高生产性能。如果应激过度（动物体受到长时间或高强度的应激源刺激）时，就会产生严重的不利影响，从而危害机体。机体对饲养管理、环境、损伤和疾病等多种形式应激的感知引发一系列神经-内分泌系统的级联反应来改变机体的营养代谢[1]。目前已经确定的几个主要神经-内分泌轴有下丘脑-垂体-肾上腺轴、促甲状腺激素轴、生长激素轴、促乳激素轴、促性腺激素轴等，参与这些调节作用的生物信号包括传统的神经递质（单胺和乙酰胆碱）、激素（肾上腺素、去甲肾上腺素、糖皮质激素、甲状腺素、生长激素和胰岛素等）、兴奋和抑制性氨基酸（谷氨酸、天冬氨酸，γ-氨基丁酸和甘氨酸等）[2]、肽类物质（神经肽 Y 和瘦素 leptin）[3]、细胞因子（胰岛素样生长因子 IGF-1 等）[4]以及一些信号分子（NO、CO 和 H_2S 等）[5]。应激对代谢的影响在发动反应、重新平衡和稳定内部环境、促进生理过程的恢复等反应中需要内分泌系统对内环境的调节作用，这些反应通过改变机体养分分配和利用来使动物体尽可能在应激条件下生存和生长，如原来被用作生长或繁殖的能量被机体用于对付应激，从而使生长或繁殖性能下降。

应激时，营养物质的合成与分解代谢均增加，但分解代谢的变化更突出。

（1）应激的蛋白质和氨基酸代谢。出现负氮平衡、低（白）蛋白血症和尿氮排出量增加。合成代谢增加表现为急性相合成蛋白（炎症介质、C 反应蛋白、α-胰蛋白酶等）增加。组织蛋白分解代谢增强，骨骼肌和肠黏膜等萎缩同时血浆氨基酸浓度增加，应激时因组织间液增多使白蛋白浓度和胶体渗透压降低使白蛋白在血管内外重新分布，血管内的白蛋白部分移出至组织间液而使血浆蛋白降低。肝脏蛋白降解使血浆芳香族氨基酸和含硫氨基酸浓度增加，大量芳香族氨基酸和蛋氨酸竞争性抑制肌肉支链氨基酸的流出，使血浆支链氨基酸含量下降。肠道、肾脏及免疫细胞等对谷氨酰胺摄取增加并迅速代谢使血浆谷氨酰胺下降。

（2）应激的葡萄糖代谢。应激时葡萄糖的生成和消耗均增加。应激→缺氧→葡萄糖无氧代谢增加→乳酸增加→糖异生→肝脏负担增加；细胞表面胰岛素受体和葡萄糖转运蛋白 4（GLUT4）受抑制。

（3）应激的脂肪代谢。儿茶酚胺和胰岛素的增加及肿瘤坏死因子（TNF）对脂蛋白酯酶的抑制作用→脂肪氧化加速→血浆三酰甘油（TG）和游离脂肪酸（FFA）增加→FFA 在肝内再循环→VLDL-TG 合成增加→过剩的三酰甘油→在肝

细胞内合成脂滴→脂肪肝。另外，左旋肉碱含量下降→长链三酰甘油氧化利用障碍→脂肪超负荷。

另外，机体在应激条件下，维生素和矿物元素大量动员从细胞内流出到细胞外，通过尿液和汗液排出体外，造成流失，如不及时补充，会造成机体的相应缺乏症。

目前，解决应激状态下畜禽营养代谢的问题主要是通过补充电解质、矿物质、维生素、糖类（葡萄糖和低聚糖）、有机酸类（延胡索酸、精氨酸、柠檬酸和琥珀酸盐）和一些中药添加剂等，这些方法虽然能在一定程度上缓解轻度应激引起的代谢紊乱，但不能彻底解决应激的问题，主要是因为应激时的食欲和吸收功能下降，这也是目前调控应激代谢的瓶颈问题。

应激时，一系列最终开启或关闭转录和翻译特异基因序列过程，在对蛋白质产物（如酶）的进一步修饰中改变细胞功能，对这些生物化学反应的扰乱引发了应激状态下多数病理生理反应（表现为食欲下降和代谢异常）。这些生物化学反应不仅受激素、细胞因子和养分浓度的影响，而且受这些因素的时效性和释放形式（刺激分泌、昼夜节律分泌或脉冲式分泌）、血液循环中激素结合转运蛋白数量和活性、酶活性的改变、受体数量、受体-配体的亲和力、受体信号转换因子、细胞间信息传递水平、激素和细胞因子被清除和灭活动力学等的影响[6]。所以通过预防性或治疗性的补充适宜添加剂来调控激素、细胞因子等的释放和作用方式从而提高动物食欲并改善消化道的吸收功能是解决这一问题的关键。

应激对动物营养代谢的影响已经得到了广泛的确认，但是由于各种激素之间错综复杂的相互关系和多重细胞因子的交互作用，以及内分泌系统与免疫系统的相互影响使得对这一问题的阐明特别困难。充分利用生物化学、分子生物学、神经生物学和内分泌学等学科的新技术和方法，进行多学科交叉的、整体性的研究，可推动应激控制研究取得更大的进展。

参考文献

[1] Rivier C，Rivier J，Vale W. Stress-induced inhibition of reproductive functions：role of endogenous corticotropin-releasing factor. Science，1986，231（4738）：607-609

[2] Aguilar E，Tena-Sempere M，Pinilla L. Role of excitatory amino acids in the control of growth hormone secretion. Endocrine，2005，28（3）：295-302

[3] Olofsson LE，Pierce AA，Xu AW. Functional requirement of AgRP and NPY neurons in ovarian cycle-dependent regulation of food intake. Proc Natl Acad Sci USA，2009，106（37）：15932-15937

[4] Kokoszko A，Lewiński A，Karbownik-Lewińska M. The role of growth hormone and insulin-like growth factor I in oxidative processes. Endokrynol Pol，2008，59（6）：496-501

[5] Lancaster JR Jr. A tutorial on the diffusibility and reactivity of free nitric oxide. Nitric Ox-

ide，1997，1（1）：18-30.
［6］ Hirakawa H，Hayashida Y. Autonomic cardiovascular responses to heme oxygenase inhibition in conscious rats. Hypertension，2006，48（6）：1124-1129
［7］ 卢庆萍，张宏福．动物应激生物学．北京：中国农业出版社，2005：54-72

撰稿人：杨 鹰 呙于明
中国农业大学

牛奶中乳脂肪和乳蛋白的合成机制

The Mechanism of Bovine Milk Fat and Protein Synthesis

牛奶中的乳脂肪和乳蛋白是牛奶中最具营养价值的组分，乳脂肪可提供能量、参与细胞膜的组成，乳蛋白中的酪蛋白可参与体组织蛋白沉积。同时，乳脂肪和乳蛋白中还有多种生物活性成分，包括乳铁蛋白、免疫球蛋白以及共轭亚油酸、*n*-3多不饱和脂肪酸等，具有增强机体免疫能力、抗肿瘤等功效。目前，科学家们对乳脂肪和乳蛋白的合成过程及其在“分子-细胞-组织/器官-整体”水平上的机制尚不了解，主要的科学问题包括以下几点。

（1）在不同的饲料资源下，主要营养物质（含氮物质、碳水化合物、脂类）在消化道（瘤胃和小肠）和肝脏内生成乳成分前体物的规律是什么？乳腺如何选择性地摄取、利用乳成分前体物？

（2）在乳脂肪和乳蛋白合成过程中，神经内分泌如何协调瘤胃、肝脏和乳腺三个主要器官的功能？有哪些基因参与了乳脂肪和乳蛋白的合成？

（3）瘤胃微生物与奶牛机体在乳脂肪和乳蛋白的合成过程中，是如何相互沟通、共同协作的？

1. 乳脂肪和乳蛋白的合成机制

1967年，Linzell提出血液中葡萄糖、氨基酸和脂肪酸是“乳成分前体物”（milk precursor）的概念[1]，随后的研究陆续证实乙酸、β-羟基丁酸和游离脂肪酸是主要的乳脂肪前体物。科学家们虽然从细胞和分子水平揭示了乳腺内脂肪酸合成及脂肪酸去饱和的途径[2]，证实了乳腺上皮细胞在乳脂合成代谢中的主导作用[3]，但是乳脂肪前体物在消化道的生成规律与调节机制，以及在乳腺内的摄取利用效率仍不明确（图1）。

牛乳中含氮物质可划分为三类：酪蛋白、乳清蛋白和非蛋白氮。瘤胃微生物蛋白质和日粮过瘤胃蛋白质是乳蛋白前体物——游离氨基酸和小肽的主要来源。但瘤胃微生物蛋白质和饲料过瘤胃蛋白质对乳蛋白前体物的贡献率、乳腺上皮细胞对游离氨基酸及小肽的摄取与利用、载体结构与转运机理等问题仍待深入研究。

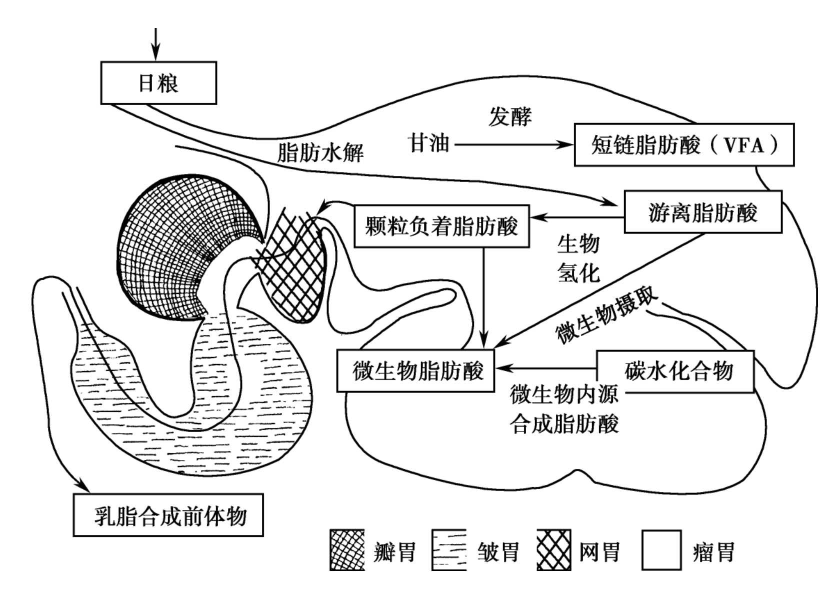


图 1 消化道产生的乳脂肪前体物

2. 瘤胃微生物与奶牛在乳成分合成中的协同作用

瘤胃微生物是反刍动物必不可少而独特的组成部分。以细胞数量计，瘤胃微生物数量约为反刍动物自身细胞数目的 10 倍。瘤胃发酵是日粮营养物质转化成为乙酸、丙酸、丁酸和微生物蛋白质等乳成分前体物的重要过程。

目前，许多研究者将动物消化道微生物群落看作是宿主的一个器官，这主要是因为：消化道微生物群落由多种细胞系组成，细胞间或细胞与宿主之间具有信息交流能力；能够消耗、贮藏和重新分配能量；调控具有代谢重要性的化学转换过程；具有通过自复制来维持和修复自身的能力；消化道微生物群落基因组（微生物组）中包含的基因数目大概是宿主自身基因数目的 100 倍，具有宿主自身不具备的代谢功能。因此，越来越多的研究者将动物视为由宿主和相关微生物共同组成的“超生物”（superorganism），将消化道微生物基因组视为“第二基因组”，从宿主自身基因组和微生物组的结合体的角度来进行研究[4,5]。

乳脂肪和乳蛋白的合成是瘤胃微生物与奶牛机体协调一致的结果，瘤胃微生物的代谢途径与宿主的代谢途径存在交互式代谢（metabolic exchange）和共代谢（co-metabolism）[6]。Kelly 等发现，消化道中的 *Bacteroides thetaiotaomicron* 可影响哺乳动物过氧化物酶体增殖子激活受体（PPARγ）编码基因的转录和表达过程，从而参与脂肪酸代谢的调控[7]。有关乳成分合成相关功能基因组（第一基因组）和消化道微生物基因组（第二基因组）的研究刚刚起步。综合利用分子生态学、元基因组学、元转录组学和代谢组学等方法，研究瘤胃微生物群落与宿主动物间的交互

作用，可能成为揭示瘤胃微生物群落与牛奶营养品质的关系，充分利用瘤胃微生物群落遗传资源的新突破口。

3. 乳脂肪和乳蛋白合成过程中的营养基因组学基础

营养基因组学（nutrigenomics）是研究营养素和生物活性物质对生物体转录组、蛋白质组及代谢组产生影响的科学，在奶牛营养学研究中刚刚起步[8]。研究表明，氨基酸、脂肪酸等乳成分前体物直接或间接影响乳腺功能基因的表达。

美国、加拿大、澳大利亚和新西兰等于2003年启动了国际“牛基因组测序工程”研究计划，于2009年完成全基因组测序工作，开启了牛后基因组学研究的大门，已初步鉴定了*STAT5*、*FOLR1*、*CyclinD1*、酪蛋白合成酶、乳糖合成酶、脂肪酸合成酶、激素受体、转录因子的基因以及其他功能基因[9]。更多的乳成分合成功能基因（组）有待于发掘，相关信号转导途径尚待揭示。

4. 乳脂肪和乳蛋白合成的代谢网络

牛奶营养品质由许多微效基因决定，这些基因之间形成复杂的网络联系和信号转导通路，对机体内外环境变化产生反应，最终影响牛奶营养品质，解析这些因子构成的代谢网络已成为奶业科学研究的热点领域。

神经内分泌系统通过激素和（或）生长因子作用于瘤胃、小肠、肝脏和乳腺的相关受体，激活相应的细胞信号转导通路，引起泌乳相关基因的表达，调控乳成分合成代谢。在乳脂肪合成方面，PPARγ在脂肪合成细胞调控因子通路中处于枢纽位置，可以通过结合*FABP3*、*FABP4*、*LPIN1*、*SCD*和*INSIG1*等靶基因，影响长链脂肪酸的摄取、转运、从头合成和酯化过程[10]。

5. 结语

牛奶与人体健康密切相关，探索牛奶营养品质形成及其调控机理和技术途径已成为反刍动物营养学家关注的热点。学科交叉正在推动牛奶重要品质形成规律及其调控的理论体系由传统向现代转变。以乳成分前体物为主线，系统研究牛奶乳脂肪和乳蛋白形成的机理，将为提高牛奶生产效率、改善牛奶营养品质、减少畜牧业带来的环境污染提供理论基础和技术途径。

参 考 文 献

[1] Linzell JL. The effect of infusions of glucose，acetate and amino acids on hourly milk yield in fed，fasted and insulin-treated goats. Journal of Physiology，1967，190：347-357

[2] Jenkins，TC，McGuire MA. Major advances in nutrition：impact on milk composition. Journal of Dairy Science，2006，89：1302-1310

[3] Hurley WL. Lactation biology. http：//classes. ansci. uniuc. edu/ansc438/. 2007

[4] Bäckhed F，Ley RE，Sonnenburg JL，et al. Host-bacterial mutualism in the human intestine. Science，2005，307：1915-1920

[5] Goodacre R. Metabolomics of a superorganism. Journal of Nutrition，2007，137：（1 Suppl）：259S-66

[6] Nicholson JK，Wilson ID. Understanding “global” systems biology：metabonomics and the continuum of metabolism. Nature Review in Drug Discovery，2003，2：668-676

[7] Kelly D，Campbell JI，King TP，et al. Commensal anaerobic gut bacteria attenuate inflammation by regulating nuclear-cytoplasmic shuttling of PPAR-gamma and RelA. Nature Immunology，2004，5：104-112

[8] 陈杰，朱祖康，陆天水．营养基因组学（Nutrigenomics）——畜禽营养生理研究前沿．畜牧与兽医，2006，38（z1）：13-15

[9] Bionaz M，Loor JJ. Identification of reference genes for quantitative real-time PCR in the bovine mammary gland during the lactation cycle. Physiological Genomics，2007，11：312-319

[10] Thering BJ，Graugnard DE，Piantoni P，et al. Adipose tissue lipogenic gene networks due to lipid feeding and milk fat depression in lactating cows. Journal of Dairy Science，2009，92：4290-4300

撰稿人：王加启

中国农业科学院北京畜牧兽医研究所

乳腺泌乳细胞凋亡的机理

Mechanism for Mammary Cell Apoptosis during Lactation

牛奶既是人类重要的食物之一，也是一种十分重要的农业经济产品。因此，产奶量是养殖泌乳动物获得最大经济效益的关键指标，调控生理和泌乳前期的营养可使产奶量高达 13t 以上。然而，问题是高产牛处于代谢应激，疾病发生率高，年产犊间隔伴随公犊比例高[1]。虽然保持高峰期延长是提高产奶量的较好手段，但无论如何，高峰期后产奶量下降是无可争议的现实。澄清高峰期后泌乳量减少的机制，降低乳腺细胞凋亡，延长泌乳期成为乳腺生物学和奶业领域的一个难题。

乳腺组织伴随青春期、妊娠、泌乳和退化经历多种变化。从组织、细胞水平上保持泌乳持续究竟取决于什么？泌乳山羊产奶量下降主要归于乳房细胞数的渐进减少，主要发生在乳分泌腺体的实质组织内，由于组织不能保持分泌上皮细胞群体（细胞数减少）导致泌乳下降。其次，取决于存活细胞的分泌能力的保持。即使畜牧及其他因素不变，也会失去相当多的产奶细胞。存活乳腺分泌细胞靠细胞内机制维持乳的合成和分泌。细胞凋亡是退化乳腺组织的特性，尤其在非反刍动物明显。如果奶牛产奶下降确实归于细胞凋亡，那么通过增加细胞存活力就可以延长泌乳期。

妊娠和泌乳期的乳腺发育受营养影响，日粮调控影响细胞凋亡，增加采食量能改善奶牛的泌乳持续期，但确切的机制和研究措施仍未清晰。乳腺凋亡的营养调控从其他组织的研究结果推测，氧化应激诱导凋亡，产生氧化应激和降低抗氧化的机制均增加凋亡的敏感性。饲料成分尤其抗氧化剂和含硫化合物影响凋亡，日粮抗氧化剂影响控制乳腺凋亡蛋白的基因 *bcl-2* 和 *bax*。氧化应激与凋亡间的关系也可能涉及其他基因。

泌乳乳腺细胞数也受局部控制，每日挤奶三次的山羊在泌乳期结束时比日挤奶两次的对照组有更多的泌乳 Luminal 上皮细胞[2]。高峰期后，细胞增殖在频繁挤奶乳区的乳腺有更高细胞数。乳淤积局部调控凋亡首先在泌乳山羊的乳腺得到证实，且不受生乳激素存在的影响。反刍动物乳腺细胞存活取决于挤奶停止是部分还是完全，部分停乳可使乳产量完全恢复，这表明动物对局部控制不敏感，如系统激素存在，乳腺细胞的生存不会完全消失。

榨乳频度影响乳腺凋亡是通过乳成分的反馈抑制，从组织和乳腺细胞培养物中筛选到一种蛋白质，称为母乳自分泌反馈抑制剂（FIL）。FIL 能抑制乳腺膜运输的结果之一是下调乳腺激素受体，包括催产素受体，每个乳区独立地控制乳中的

FIL 浓度。这阐明挤奶频度局部控制凋亡的机理，但这种化学凋亡调控仍需研究，并研究如何利用这种机制，减少细胞凋亡，延长泌乳期。

细胞凋亡或存活受激素调控，生长素和催产素互作防止乳腺凋亡[3]。曾经认为生长素对反刍动物有效，催产素对啮齿动物有效，然而，事实并不简单。这两种激素的互作调控细胞凋亡和细胞的存活。IGF_1 是公认的乳腺促分裂剂和抗凋亡因子。

妊娠如何影响奶产量还不清楚，但肯定涉及维持妊娠的性激素。雌激素和孕激素一直被认为是乳腺促长激素，牛乳腺有雌激素受体，雌二醇参与乳腺发育，牛乳腺未发现孕酮受体。青春期前后备牛的乳腺组织有孕酮受体，但不促进细胞增殖。上皮生长因子、雌激素和孕激素间的互作效益取决于乳腺的生理状态，其作用在成熟乳腺最显著。牛乳腺组织对性激素的反应不同于啮齿动物，并且在后备牛观察到的作用未必能在泌乳的妊娠牛如此。

有关妊娠期的其他重要激素也是研究目标，如 5-雄烯-3β,17-β 二醇，胎儿-胎盘源的 DHEA 代谢物，在妊娠期间浓度渐增，对整个雌激素活性影响显著。这些激素对乳腺的作用还受局部因素的影响。牛乳腺能代谢循环中的甾体，孕酮受代谢影响，被 5α-还原酶失活，其产物 5α-二氢孕酮对孕酮结合点亲和力低。此酶的活性显著影响组织的孕酮反应。牛乳腺甾体 aromatase 酶活性使妊娠后期局部雌二醇产生。这些局部机制调节乳腺发育和功能的内分泌控制，从而显著影响泌乳的延续。

现代分子生物学的研究成果和手段为澄清乳腺细胞的修复和凋亡提供了机遇。牛基因组测序已经完成，利用这些生物信息材料首先研究泌乳 DNA 序列的生物功能，其次是研究序列变化与产奶量和乳品质等特征性状的关系。利用公开的乳蛋白组学数据和乳腺序列表达标签，从牛基因组已鉴别出 197 个乳蛋白基因，超过 6000 个与乳腺相关的基因，处女期 3889 个，妊娠期 1383 个，泌乳期 3111 个，退化期 867 个，乳腺炎 840 个，共计 6469 个基因。所有预测基因的 1/4 在乳腺生理周期的某一点表达，这些基因分布于牛所有 29 条常染色体和 X 性染色体上[4]。

传统方法采用单一或多个因素的去除很难诠释乳腺发育过程的生物学问题，各种分子生物学和遗传学信息综合，即代谢途径的酶和代谢物、生长因子、转录因子、受体、细胞内信号中间体、细胞外信号物一起作用决定了乳房的大小及其功能[2]。人基因组研究结果显示，约 50%的基因组 DNA 转录为转录 RNA，仅 2%翻译为蛋白质，98%是非编码 RNA。这种后转录控制的机制是 RNAi，是真核细胞的正常调节机制，小 RNA 片段调控沉默特定基因[5]。截至 2008 年 7 月，有 117 个牛 miRNA 测序，在牛脂肪和乳腺组织中鉴定出几个 miRNA[6,7]，据预测在未来 10 年将阐明 mRNA 及其目标 mRNA 在乳腺中表达。只有应用生物信息学技术，才能较为有效地澄清基因的作用与调控机制。

乳腺与其他任何组织不同，在干奶期退化后，经历广泛的修复又重新达到完全功能态，这表明乳腺内存在有自我更新潜力的细胞群，即乳腺干细胞[8]。用各种方

法鉴别分离到的乳腺前体干细胞，被移植到脂肪垫能再生组织。人乳腺癌预防及治疗的研究推动了乳腺干细胞研究的发展。乳腺干细胞在细胞谱系定型过程中受激素、生长因子和转录因子的调控[9,10]（图 1），对啮齿动物的研究表明具有真正自我更新潜势的干细胞为雌激素受体阴性，位于基地上皮细胞层，然而，在啮齿动物有可能存在雌激素受体阳性前体干细胞群[6]。

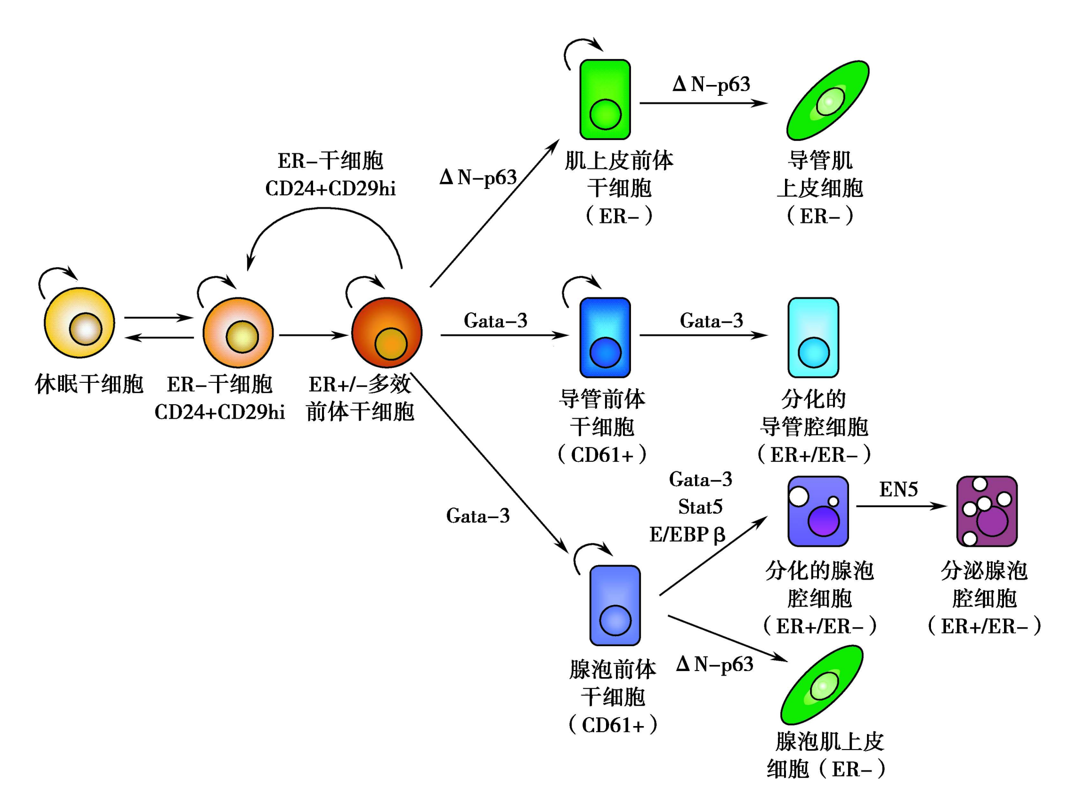


图 1　乳腺干细胞在细胞谱系定型过程中受激素、生长因子和转录因子的调控[11]

雌激素（ER）阴性干细胞经过不对称分裂产生未分化的，ER 阳性前体干细胞，然后对雌激素响应，分泌旁分泌因子调节 ER 阴性干细胞。这些多潜能前体干细胞可能分化成限于基地（绿色）或腔（深蓝）前体干细胞，腺泡细胞谱（灰色）。由于导管发育成型期间雌激素的刺激，Gata-3 可能决定了腔细胞的命运，相反，ᴸN-p63 对基地细胞谱较为重要。在妊娠期，催产素介导的 Gata-3 可能助于腺泡发育，Elf5 建立分泌腺泡谱

如果前体干细胞和干细胞在乳腺生长和周转中的潜在作用得到澄清，乳腺干细胞生物学就有可能提供巨大机遇增加产奶效率。从犊牛分离到特征性的 LREC（label-retaining epithelial cell），即公认的干细胞，这些细胞是青春期前乳腺发生的原始增殖细胞群。靠近乳池较低区域有最高比例的 LREC，从实质区往外逐渐减少。这些细胞群都含有雌激素受体阳性和雌激素受体阴性细胞群，表明含有雌激素受体阴性干细胞和雌激素受体阳性前体干细胞[11]。

虽然，对乳腺发育及其功能从分子生物学和遗传机制方面做了广泛的研究，但就乳腺细胞凋亡机制及控制凋亡手段仍不清楚。澄清这一机制，将对泌乳动物产奶量从根本上提高，增加经济效益具有重大的意义。

参 考 文 献

[1] Stefanon B，Colitti M，Cabai G．Mammary apoptosis and lactation persistency in dairy animals. Journal of Dairy Research，2002，69：37-52

[2] Akers RM. Major advances associated with hormone and growth factor regulation of mammary growth and lactation in dairy cows. J Dairy Sci，2006，89：1222-1234

[3] Gu Z，Eleswarapu S，Jiang H. Identification and characterization of microRNAs from the bovine adipose tissue and mammary gland. FEBS Lett，2007，581：981-988

[4] Lemay DG，Lynn. DJ，Martin WF，et al. The bovine lactation genome：insights into the evolution of mammalian milk. Genome Biology，2009，10：R43

[5] Zhang C．Micro RNomics：a newly emerging approach for disease biology．Physiol Genomics，2008，33：139-147

[6] Asselin-Labat ML，Shackleton M，Sting J. Steroid hormone receptor status of mouse mammary stem cells. J Natl Cancer Inst，2006，98：1011-1014

[7] Sleeman KE，Kendrick H，Robertson D，et al．Dissociation of estrogen receptor expression and *in vivo* stem cell activity in the mammary gland．J Cell Biol，2007，176：19-26．

[8] Molyneux G，Regan J，Smalley MJ．Mammary stem cells and breast cancer．Cell．Mol. Life Sci，2007，64：3248-3260

[9] LaMarca HL，Rosen JM. Minireview：hormones and mammary cell fate—what will I become when I grow up? Endocrinology，2008，149：4317-4321

[10] Loor JJ，Cohick WS. ASAS centennial paper：Lactation biology for the twenty-first century. J Anim Sci，2009，87：813-824

[11] Capuco AV. Identification of putative bovine mammary epithelial stem cells by their retention of labeled DNA strands. Exp Biol Med（Maywood），2007，232：1381-1390

撰稿人：霍贵成
东北农业大学

畜禽饲料组合效应

Associative Effects between Feedstuffs for Livestock Animals

早在19世纪末，德国学者就发现日粮各种饲料成分之间存在着互作效应，如日粮中的淀粉含量过高会有碍于反刍动物对干草的消化。此后大量的试验表明，单个饲料的表观消化率在很大程度上依赖于与其配合的其他饲料，所以配合日粮的消化率并不等于日粮中各单个饲料组分消化率的加权值，饲料间的互作使得某一种饲料或日粮的采食量或利用率提高或降低，从而表现出相应的组合效应（associative effect）[1]。日粮配合的组合效应实质上应指来自不同饲料来源的营养性物质、非营养性物质及抗营养性物质间互作的整体效应。衡量组合效应的指标，主要是包括能量在内的、所有营养物质的各种利用率指标和动物对日粮或日粮中某种饲料的采食量。卢德勋[2]根据利用率或采食量等指标将组合效应分为“正组合效应”、“负组合效应”和“零组合效应”3种类型。当饲料互作使日粮内某种养分的消化率或利用率高于各个饲料原料数值的加权值时，称为“正组合效应”；反之，称为“负组合效应”；若二者相等，则称为“零组合效应”。

目前关于饲料间组合效应的存在已经被越来越多的动物营养学家所共识[3-7]。特别是在反刍动物，由于其消化机能和饲粮结构的复杂性，其饲料间的组合效应表现得更加突出和普遍。许多研究指出，在以秸秆饲料为基础日粮的较低营养水平下，补饲蛋白质补充料、青绿饲料或易降解纤维饲料时，可产生正的组合效应，明显提高粗饲料的消化率[8]。而当动物的饲养水平较高，或日粮中补充较多的易发酵碳水化合物（淀粉）和脂肪添加物时，常产生负的组合效应，导致纤维饲料消化率显著下降[1,9]。由于饲料间组合效应的存在，若仍用传统的理论和技术进行饲料营养价值评估和日粮配制，将会与实际结果产生较大的偏差；而且，饲料间的负组合效应会导致动物饲养过程的经济损失。然而现行的所有饲料评定体系几乎都忽略这一重要现象，主要原因在于有两个难题尚未解决。一是如何科学地衡量饲料组合效应，在保证准确评定的基础上，便于生产者实际操作；二是如何把握饲料组合效应的产生机制。目前，饲料组合效应的衡量多以养分消化率等表观指标为主。体外评定技术为方便、快捷地评定养分消化率提供了保障[10-13]，但由于反刍动物瘤胃微生物的复杂性，单一的体外产气量等指标均无法准确衡量饲料组合效应。体外产气量可反映碳水化合物消化的信息，但常与微生物蛋白质产量间存在负相关，若单纯用产气量来衡量饲料的价值，就有可能把产气量低而微生物蛋白质产量高的饲料（或组合）淘汰掉；同时测定产气量和微生物蛋白质产量，可综合能量消化和蛋白质合

成两方面的信息，但又不便于生产实践应用。

从现有资料来看，组合效应发生在消化道和组织代谢两个层次上。可能的机制包括：食糜流通速度和滞留时间；反刍动物瘤胃缓冲能力；瘤胃发酵底物的相互竞争；瘤胃微生物区系和发酵模式以及微生物蛋白质产量；内源营养物质的周转；日粮能量浓度；消化酶的渗透和营养物质的吸收以及吸收后营养物质的平衡；动物本身的自我营养调控功能。迄今为止，组合效应的评估主要限于在消化道层面上，在组织层面的研究很少。研究表明，能量补饲或蛋白质补饲可在组织代谢层面上产生组合效应，主要体现在能量对肝脏中糖异生作用的调控和能量促进机体蛋白质利用等方面[14]。补饲能量可使生糖底物浓度升高，对糖异生关键酶 PEPCK 的基因表达起促进作用，胰岛素则起抑制作用，二者共同维持体内代谢葡萄糖的相对稳定；而在蛋白质利用方面，其体内沉积随能量水平升高而增加，但具体机制尚不清楚[14]。由于往往是几种机制同时存在导致动物对饲料利用产生组合效应，所以增加了把握其本质的难度，进而也增加了利用这些机制去筛选饲料组合效应评定方法的难度。

随着动物营养学科的深入发展，饲料组合效应研究对动物系统整体营养调控理论和技术的发展有很大的推动作用，同时可为进一步开发和利用饲料资源，提高畜禽的生产率奠定理论基础。今后应通过整体优化目标的营养调控模式以不断追求饲料间的最大正组合效应，尽可能地挖掘动物生产潜力，使其更好地指导现代畜牧养殖业的发展。

参 考 文 献

［1］ Huhtanen P. Associative effects of feeds in ruminants. Norweg J Agric Sci，1991，5（Suppl）：37-57

［2］ 卢德勋．动物机体自我调控功能及其实践意义．内蒙古畜牧科学，1995，(1)：1-10

［3］ Mould FL，Orskov ER，Mann SO. Associative effects of mixed feeds. I. Effects of type and level of supplementation and the influence of the rumen fluid pH on cellulolysis *in vivo* and dry matter digestion of various roughages. Anim Feed Sci Technol，1983a，10：15-30

［4］ Mould FL，Orskov ER，Gauld SA. Associative effects of mixed feeds. Ⅱ. The effect of dietary addition of bicarbonate salts on the voluntary intake and digestibility of diets containing various proportions of hay and barley. Anim Feed Sci Technol，1983b，10：31-47

［5］ Francl O，Antongiovanni M，Acciaioli A，et al. Response surface analyses of the associative effects of lucerne hay，wheat straw and maize gluten feed on growing lambs. Anim Feed Sci Technol，1997，67：279-290

［6］ Dixon RM，Stockdale CR. Associative effects between forages and grains：consequences for feed utilization. Aust J Agric Res，1999，50：757-774

［7］ Wang D，Fang J，Xing F，et al. Alfalfa as a supplement of dried cornstalk diets：associative effects on intake，digestibility，nitrogen metabolization，rumen environment and hema-

tological parameters in sheep. Livestock Sci，2008，113：87-97

［8］ Haddad SG. Associative effects of supplementing barley straw diets with alfalfa hay on rumen environment and nutrient intake and digestibility for ewes. Anim Feed Sci Technol，2000，87：163-171

［9］ Liu JX，Yao J，Yan B，et al. Effects of mulberry leaves to replace rapeseed meal on the performance of sheep feeding on ammoniated rice straw diets Sma Rum Res，2001，39（2）：131-136

［10］ Zhao GY，Li YX，Ren JB，et al. The influence of associative effects on the *in vitro*-estimated utilizable crude protein（uCP）of feeds for ruminants. Arch Anim Nutr，2005，59（2）：149-154

［11］ Wood CD，Manyuchi B. Use of an *in vitro* gas production method to investigate interactions between veld hay and napier hay or groundnut hay supplements. Anim Feed Sci Technol，1997，67：265-278

［12］ Liu JX，Susenbeth A，Südekum KH. *In vitro* gas production measurements to evaluate interactions between untreated and chemically treated rice straws，grass hay，and mulberry leaves. J Anim Sci，2002，80（2）：517-524

［13］ Robinson PH，Getachewa G，Cone JW. Evaluation of the extent of associative effects of two groups of four feeds using an *in vitro* gas production procedure. Anim Feed Sci Technol，2010，80：257-266

［14］ Zhang XD，Chen WJ，Li CY，et al. Effects of protein-free energy supplementation on blood metabolites，insulin and hepatic PEPCK gene expression in growing lambs offered rice straw-based diet. Czech J Anim Sci，2009，54（11）：481-489

撰稿人：刘建新
浙江大学

饲料中霉菌毒素的降解

Degradation of a Variety of Mycotoxins in Feed

霉菌毒素（mycotoxin）是霉菌生长过程中产生的次级代谢产物。霉菌毒素具有高毒性、高诱变性及强致癌性，严重威胁动物的生长发育和人类健康。目前对畜牧业和人类威胁最大的霉菌毒素主要有黄曲霉毒素（aflatoxin，AFT）、玉米赤霉烯酮（zearalenone，ZEN）、单端孢霉烯族毒素（trichothecene）、赭曲霉毒素（ochratoxin A，OTA）、烟曲霉毒素（fumonisin）等[1]。全球性的粮食、饲料和食品一直受到霉菌毒素的污染，每年给食品工业、饲料工业和畜牧业带来巨大的经济损失。据联合国粮食及农业组织（FAO）估计，全世界谷物供应25%受真菌毒素污染而不能食用，仅美国畜禽因食用霉菌毒素污染的饲料使畜牧业每年遭受近10亿美元的经济损失。

黄曲霉毒素是肝毒素，其主要的毒害作用为使动物肝脏肿大、病变甚至致癌（图1)，还可以使动物的免疫机能受到抑制。赭曲霉毒素是肾毒素，中毒会引起肾皮质变性、髓质出血等病变。玉米赤霉烯酮具有类雌性激素作用，主要危害动物的生殖系统。单端孢霉烯族毒素的靶器官是肝脏和肾脏，且大都属于组织刺激因子和致炎物质，可直接损伤动物消化道黏膜，中毒症状一般表现为食欲减退或废绝，胃肠炎症和出血、呕吐、腹泻等[3]（图2)。粮食和饲料中的霉菌毒素不是单一存在的，多数情况下是几种毒素共存。几种霉菌毒素协同作用对动物健康和生长性能的毒害作用比一种霉菌毒素单独作用更大。霉菌毒素间的互作可改变动物中毒的临床症状，导致一系列诊断特征不同于单独作用的症状之和。

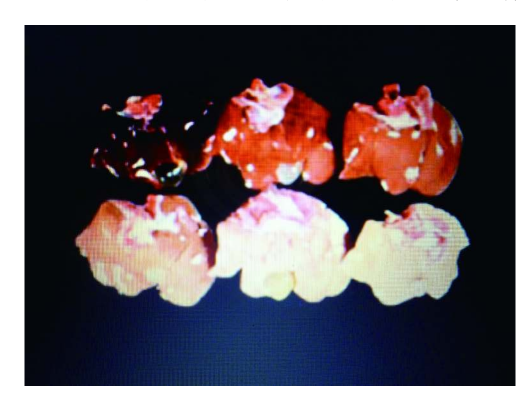


图1　黄曲霉毒素攻毒递增剂量与豚鼠肝脏颜色变化[2]



图2　单端孢霉烯族毒素引起的消化道坏死和出血[3]

霉菌毒素对动物的作用方式归纳起来包括：①抑制蛋白质、DNA 和 RNA 的合成。研究表明，AFB_1 被细胞色素 P450（CYP450）酶氧化成代谢物 AFB_1-8,9-环氧化合物，该代谢物与鸟嘌呤 N7 共价结合，在目标细胞中形成 AFB_1-N7-鸟嘌呤加合物，结果使核苷酸上的 G 被 T 取代，DNA 被修复、损伤、突变，最后导致动物癌变[1]。单端孢霉烯毒素的细胞毒性源于其对蛋白质、DNA 和 RNA 合成的抑制[4]，该类毒素通过核糖体亚基结合位点而抑制肽转移酶活性，进而阻止蛋白质合成。动物细胞蛋白质合成减少导致胃肠道病变，包括坏死、肌胃糜烂、出血以及营养吸收障碍。②改变细胞膜结构，诱导细胞凋亡。T-2 毒素是亲脂性的，它能够嵌入细胞质膜的脂质和蛋白质，干扰氨基酸、核苷酸、葡萄糖的转运及 Ca-K 离子通道的活性[5]。③竞争受体的结合位点。研究表明玉米赤霉烯酮的作用机制是与雌激素竞争受体[6]。④影响鞘脂的代谢。伏马毒素最主要的作用机制是通过抑制鞘氨醇 *N*-酰基转移酶，打破血清、肝、肾中二氢鞘氨醇（Sa）与鞘氨醇（So）之间的平衡，影响鞘脂的代谢[7]。⑤免疫损害。研究证实，镰刀霉菌毒素和黄曲霉毒素均破坏和抑制动物的免疫机能，导致对疾病的敏感性增加，动物出现持续性的健康问题，还有可能导致免疫接种计划失败。⑥大脑神经化学改变。饲料中同时存在多种镰刀菌霉菌毒素是具有药物活性作用的，它们影响大脑神经化学的改变，因此具有类似药物的特性。最常见的就是霉菌毒素导致大脑局部性地 5-羟色胺浓度上升，从而导致动物行为发生变化，如饲料采食量减少、肌肉协调性丧失、嗜睡等。

霉菌毒素在地球上的存在年限甚至比人类的历史还要悠久，虽然其性质稳定，但并没有因为毒素的积累而造成灾害，所以推断自然界本身存在可降解霉菌毒素的微生物或者其他因素。霉菌毒素的毒性与其分子结构中相应的毒性基团有关。黄曲霉毒素 B_1 分子结构中双呋喃环及氧杂萘邻酮环与它的毒性及致癌性密切相关。赭曲霉毒素 A 分子结构中的苯丙氨酸基团，一般被认为是使母体化合物产生复杂毒力的基团。单端孢霉烯族毒素中的 T-2 毒素和 DON 毒素，毒性与其分子结构中的环氧键有关[3]。因此，只有将各类毒素分子结构中的毒性基团彻底破坏或消除，并使之产生无毒的代谢产物，才能真正意义上解除霉菌毒素对人和动物的毒害作用。

霉菌毒素生物降解，是指毒素分子上的毒性基团被微生物代谢产物或者某种生物酶分解破坏同时产生无毒降解产物的过程，生物酶因其性质的专一性、高效性和安全性代表了目前控制霉菌毒素的主要发展方向。已有的关于生物酶降解霉菌毒素代谢产物的研究很少。粉红螺旋聚孢霉（*Clonostachys rosea*）分泌的羧酸酯酶可以破坏玉米赤霉烯酮毒素的内酯环，使 ZEN 转化成非雌激素化合物而成为无害的代谢物排出体外[8]。环氧基酶可以切断所有镰孢菌属毒素如 T-2 毒素、HT-2 毒素及呕吐毒素（DON）中 12、13 位碳原子上的环氧键，生成去环氧化合物（DON-dE)，使其毒性降低或消失[9]。一种药用植物籽实提取物能生物降解溶液中的 AFG_1，同时生成无毒的代谢产物[10]。寄生曲霉菌丝体中存在的过氧化物酶可将 AFB_1 降解成 AFB_{2a}[11]。黏细菌黄曲霉毒素解毒酶

（MADE）也可以使黄曲霉毒素分子结构中氧杂萘邻酮环的内酯键被破坏，使毒素的毒性大大减弱。图 3 为霉菌毒素生物降解及生成的降解产物。

图 3 霉菌毒素生物降解及生成的降解产物

自然条件下动物生长发育性能下降和某些不可预期的中毒现象，可能是由于不同霉菌毒素间的相互作用造成的。而目前对霉菌毒素生物解毒的研究，主要是侧重于对降解单一毒素能力菌株的筛选及解毒能力的研究。对于筛选出高活性的、同时降解多种毒素的菌株研究甚少，成效甚微。主要原因在于不同毒素分子结构中的毒性基团差异很大，很难找到一种微生物或者代谢产物能同时作用于多种毒素的毒性基团上，使其降解。因此，对能够高效去除多种霉菌毒素的微生物进行分离和解毒酶纯化是成功控制霉菌毒素的关键。随着生物技术和基因工程技术的发展，未来能

够将微生物产生的降解酶分离纯化，并将解毒酶基因转化到高效表达系中，或一个表达系表达一种解毒酶，或一个表达系表达多种解毒酶，生产出高效、安全的霉菌毒素降解酶。然而，这是一个艰难、复杂，且很难实现的过程。

霉菌毒素污染范围广泛，危害程度严重。因此，如何防控和降解食品和饲料中的各种霉菌毒素始终是食品工业、饲料工业和畜牧业亟待解决的科学难题。

参 考 文 献

[1] Hussein HS，Brasel JM. Toxicity，metabolism，and impact of mycotoxins on humans and animals. Toxicology，2001，167 (2)：101-134

[2] CAST 2003. Mycotoxins，Risks in Plant，Animal and Human Systems，Task Force Report 139，Council of Agricultural Science and Technology，Ames Iowa

[3] 计成．霉菌毒素与饲料食品安全．北京：化学工业出版社，2007：36-80

[4] Liao LL，Grollman AP，Horwitz SB. Mechanism of action of the 12，13 epoxytrichothecene，anguidine，an inhibitor of protein synthesis. Biochimica et Biophysica Acta，1976，454 (2)：273-284

[5] Bunner DL，Morris ER. Alteration of multiple cell membrane functions in L-6 myoblasts by T-2 toxin：An important mechanism of action. Toxicol Appl Pharm，1988，92 (1)：113-121

[6] Kolb E. Recent knowledge on the mechanism of action and on the metabolism of mycotoxins. Zeitschrift fur die Gesamte Innere Medizin und Ihre Grenzgebiete，1984，39 (15)：353-358

[7] Wang E，Norred WP，Bacon CW，et al. Inhibition of sphingolipid biosynthesis by fumonisins. Implications for diseases associated with Fusarium moniliforme. J Biol Chem，1991，266 (22)：14486-14490

[8] Kakeya H，Takahashi-Ando N，Kimura M，et al. Biotransformation of the mycotoxin，zearalenone，to a non-estrogenic compound by a fungal strain of *Clonostachys* sp. Biosci Biotech Bioch，2002，66 (12)：2723-2726

[9] Guan S，He J，Young JC，et al. Transformation of trichothecene mycotoxins by microorganisms from fish digesta. Aquaculture，2009，290 (3-4)：290-295

[10] Velazhahan R，Vijayanandraj S，Vijayasamundeeswari A，et al. Detoxification of aflatoxins by seed extracts of the medicinal plant，*Trachyspermum ammi* (L.) Sprague ex Turrill-Structural analysis and biological toxicity of degradation product of aflatoxin G1. Food Control，2010，21 (5)：719-725

[11] Doyle MP，Marth EH. Degradation of aflatoxin by lactoperoxidase. Z Lebensm Unters F，1978，166 (5)：271-273

撰稿人：计　成

中国农业大学

草原生态系统的碳汇与碳源

Carbon Sink and Carbon Source in Grassland Ecosystems

草地是陆地植被的重要组成部分，是世界上分布最广的植被类型之一，它覆盖了几乎 25％的陆地面积。净初级生产力约占全球陆地植被净初级生产力的 1/3，活生物量的碳贮量占全球陆地植被碳贮量的 1/6 以上，土壤有机碳贮量占 1/4 以上，在只考虑活生物量及土壤有机质的情况下，草地碳贮量约占陆地植被总碳贮量的 25％。最近草地碳库的研究认为天然草地生态系统是每年约 0.5Pg 的碳汇[1]。由此可见，草地在全球碳循环和气候变化中扮演着重要角色，对降低大气 CO_2浓度有重要作用。

中国天然草地面积约为 $4\times10^8 hm^2$，是我国面积最大的陆地植被，估计我国天然草地每年总固碳量约为 $6\times10^8 t$，相当于全国年碳排放量的 1/2。但是草地碳循环过程研究中还存在极大的不确定性，如对植被生物量特别是占总生物量70％～90％的地下生物量的估测，不同的研究数据相差 3 倍左右[2,3]。

以温度升高为主要特点的全球气候变化是当代人类面临的最重要的生态与环境问题，而温度升高的罪魁祸首之一是空气中二氧化碳浓度的升高，是全球生态系统碳平衡失去平衡、碳汇小于碳排放的结果。全球碳汇的主要途径之一是全球生物的吸收与固定，这是一个碳获得过程，它主要体现在植物光合作用、植物生长、碳在土壤中的积累等过程；而碳释放过程是生物呼吸、植物的死亡、凋落物的微生物分解和土壤碳的氧化、降解及扰动过程，二者之间的差值可以计算碳平衡特点，负值表现为碳源，正值表现为碳汇。在全球生态系统碳固定过程中，森林起着重要作用。以往碳源/汇的研究多集中在森林生态系统，对于面积巨大的草地生态系统特别是高寒草地生态系统关注不够。未来草地生态系统将是大气 CO_2的源还是汇，主要取决于它对气候波动和人类活动的反应模式。据预测，全球变化将对草地生态系统产生显著影响，其中土地利用变化对草地碳循环的影响将会比气候和 CO_2浓度变化的影响更大。影响草地生态系统碳贮量的土地利用活动主要包括过度放牧和草地开垦，而草地放牧是天然草原最主要的利用方式。过度放牧降低了地上生物量，并极大地减少了以凋落物和粪便的形式归还给土壤的碳量[4]，相反土壤呼吸强度增大，从而加速了土壤碳素向大气中的释放。放牧强烈影响植被的叶面积指数、凋落物形成及土壤微生物活性等，进而影响生产力的形成。例如，一些研究发现在北美高草草原上放牧降低了土壤 CO_2 排放量的 30％，但也有研究表明放牧可能增加了土壤 CO_2 通量[5]。而 LeCain 等[6]发现在适当的放牧强度下放牧对北美草原整个生

态系统全年 CO_2 通量的影响很小，主要随植被和土壤类型及季节性变化而变化[7]。因此，我们特别需要了解较长时间尺度上土壤碳库对气候变化和人类活动的敏感性。因此，一旦草地过牧，其土壤腐殖质层中的有机碳就会迅速氧化而释放出大量 CO_2，草地就可能由碳汇转变成碳源。

草原植物固碳能力的高低取决于许多因素，如草原植被类型、同一个类型不同年份的降水量、人类的干扰类型与程度等。草原植物群落固碳高低首先与草原类型有关，在我国温带草原，自东部的温带草甸草原到西部的温带荒漠草原，其每年固碳量的高低，呈规律性的变化，即东部较高，向西部逐渐减少。东部草甸草原，地上部分每年每平方米可固碳 100g，中部典型草原地上部分每年每平方米可固碳 67g，西部温带荒漠草原地上部分每年每平方米可固碳只有 16g。这种不同类型草原地上部分固碳量自 20 世纪 80 年代到 90 年代末，整体下降趋势十分明显。而就同一个类型草原而言，年度间固碳量变化也很大。这一变化与气候条件的变化，尤其是降水与温度的变化关系及其密切。蔡学彩等多年研究结果[8]指出，大针茅典型草原群落生物量的年际变化与年降水、月降水、关键时期降水（4～6 月和 6～8 月）以及 1～7 月降水量的变化没有显著的相关性；而在年降水量接近的年份，群落的地上生物量之间存在显著差异。固碳量是通过生物量来表现的。人为干扰也可以提高草原植物群落的固碳量，如施肥、灌水、改良土壤物理与化学性质等。

草原生态系统碳的释放同样由许多因素制约，如草原植物呼吸、草原土壤呼吸、凋落物分解、人为干扰类型与程度等。在自然条件下，不同草地类型的土壤呼吸量变异很大，一般为 132～900g/（m^2·a）（C）。而温带草地土壤呼吸量为 132～830g/（m^2·a）[9]。人类活动对碳的释放有很大影响。草原开垦对草原碳释放影响非常显著，温带草甸草原在开垦以后，不同层次有机碳含量分别损失34%～38%[10]。土壤沙漠化对土壤碳释放也有很大影响，土壤呼吸释放的碳量均随着草地沙漠化的发展而明显下降[11]。

草原生态系统的碳平衡是上述碳固定与碳释放相互博弈的结果。而草原生态系统的碳固定与碳释放是由许多因素决定的，在自然条件下，降水与温度起着重要作用，所以草原生态系统在自然条件比较好的情况下，碳固定量可能高于碳释放量而表现为碳汇的特征；相反，在自然条件不好的情况下，碳固定量可能低于碳释放量而表现为碳源的特征；而在某些特殊的条件下，碳固定量与碳释放量相当而表现为中性的特征。由于草原生态系统的碳固定量与碳释放量一般低于森林生态系统，所以我们认为草原生态系统的碳平衡具有弱碳汇或者弱碳源的特征。但在人类活动影响下，草原生态系统的碳汇或者碳源特征是能够在一定程度上调节或者控制的。如何创造条件，把草原生态系统的碳平衡始终保持在碳汇的情况下是我们的目标。因此，必须加强对草地生态系统不同发展阶段（自然和退化生态系统）及其对气候变化响应的草地生态系统碳循环过程与机理的理解，以便加强草地生态系统的碳

管理。

难题的主要困难所在就是如何权衡草地的生态功能与生产功能。草地的碳汇功能只是草地生态系统很重要的生态服务功能之一，但不是唯一和全部功能，所以必须要与其他生态服务功能相结合，特别是作为最主要的土地利用方式之一的放牧活动，承载着牧民的主要生产资料和生活来源，如何在未来气候变化背景下科学利用草地资源、恢复退化的生态系统，同时实现碳汇功能与草地畜牧业“双赢”的局面，从而发展低碳型草地畜牧业技术体系和科学的生态补偿措施，将是我们面临的严峻挑战。

参 考 文 献

[1] Scurlock JMO，Hall DO. The global carbon sink：a grassland perspective. Global Change Biology，1998，4：229-233

[2] 方精云，刘国华，徐嵩龄．中国植被生物量和生产力．生态学报，1996，16（4）：497-508

[3] 朴世龙，方精云，贺金生，等．中国草地植被生物量及其空间分布格局．植物生态学报，2004，28（4）：491-498

[4] 汪诗平，王艳芬，陈佐忠．放牧生态系统管理．北京：科学出版社，2003

[5] Frank AB. Six years of CO_2 flux measurements for moderately grazed mixed-grass prairie. Environ. Mandge，2004，33（S1）：426-431

[6] LeCain DR，Morgan JA，Schman GE，et al. Carbon exchange and species composition of grazing pastures and exclosures in the shortgrass steppe of Colorado. Agric Ecosyst Environ，2002，93：421-435

[7] Liebig MA，Morgen JA，Reeder JD，et al. Greenhouse gas contributions and mitigation potential of agricultural practicees in northwestern USA and western Canada. Soil and Tillage Research，2005，83：25-52

[8] 蔡学彩，李镇清，陈佐忠，等．内蒙古草原大针茅群落地上生物量与降水量的关系．生态学报，2005，25（7）：1657-1662

[9] 李凌浩，陈佐忠．草地群落的土壤呼吸．生态学杂志，1998，17（4）：45-51

[10] 王艳芬，陈佐忠，Tieszen LT. 人类活动对锡林郭勒地区主要草原土壤有机碳分布的影响．植物生态学报，1998，22（6）：545-551

[11] 赵哈林，李玉强，周瑞莲．沙漠化对科尔沁沙质草地土壤呼吸速率及碳平衡的影响．土壤学报，2009，46（5）：809-816

撰稿人：[1]陈佐忠 [2]汪诗平

1 中国科学院植物研究所

2 中国科学院青藏高原研究所

草原与草原动物的协同进化

Plant-animal Coevolution in the Steppe

“协同进化”这一概念首先由 Ehrlich 和 Raven 于 1964 年提出，主要研究蝶类与植物之间的作用关系[1]。Janzen 将“协同进化”定义为一个物种的某一特性反应于另一个物种的某一特性而进化，后者的特征同样回应于前者的特征而进化[2]。换句话讲，“协同进化”应指一个物种（或种群）的遗传结构由于回应于另一个物种（或种群）遗传结构的变化而发生的相应改变。近年来，人们对“协同进化”概念的外延又有新的拓展，即“协同进化”不仅存在于物种之间，而且也存在于生物与环境之间，“协同进化”是在生态上密切相关联的进化[3]。

关于协同进化的模式，目前主要有成对协同进化[4]、扩散协同进化[5]、躲避-辐射协同进化[6]和多样性的协同进化[7]等。协同进化研究已经成为生物学中各学科研究的交汇点或结点（endpoint）。对于草原与草原动物之间的协同进化关系可以以多因素网络图来表示（图 1）[8]。

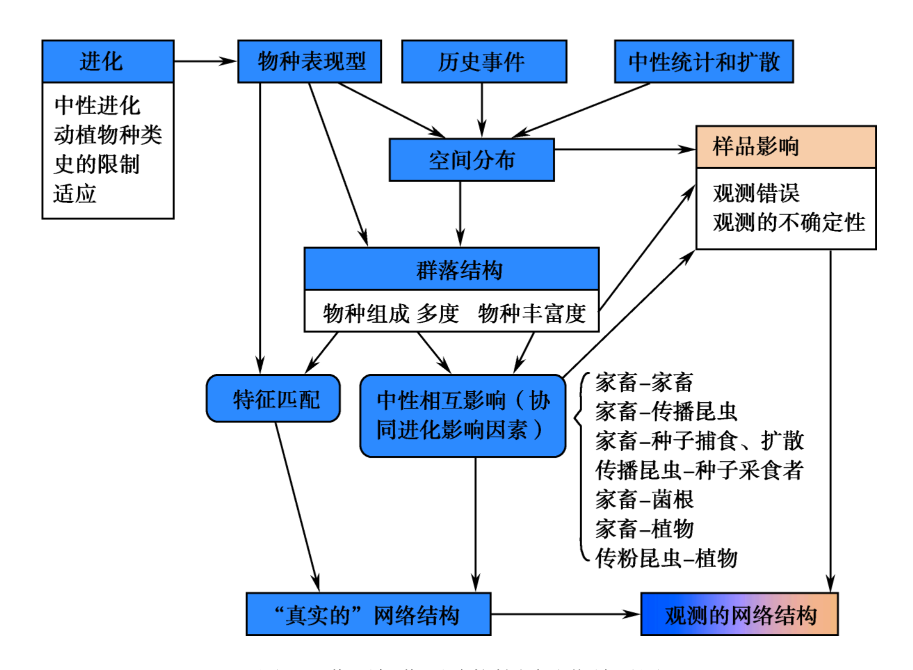


图 1　草原与草原动物协同进化关系图

图 1 给出了动物与植物间协同进化的研究关系，从物种的直观表现型和群落受各方面相互影响所产生的真实协同进化关系，到如何进行样品采集和样品采集所带来的问题，如受样品采集时间、地域等因素的影响，给出了研究动物与植物协同进化的脉络。当前“协同进化”更多的研究集中于“两两关系”，以此来阐明生态学和进化学之间的相互联系，如家畜与植物之间、家畜与菌根之间、传播昆虫与植物之间等。在“两两关系”研究中，如草食昆虫采食刺激诱导植物化学防卫反应机制、植物耐受动物采食的生长补偿机制、适应于植物性质与分布的动物采食理论以及协同植物与动物的成本与适合度角度阐释适应进化策略等机制已有所进展。但由于“两两关系”会受到其他因素的限制或诱导而发生表观特征或遗传基因上的调整，目前已经开始从动植物互惠共生的网络结构方式进行研究，以全方位角度来探索动植物协同进化模式。目前已经开始零星出现这方面的研究，这些研究表明网络结构能更好地、全面地阐释动植物的协同进化。同时，我们仍然需要全面、完整的对动植物协同进化机制进行研究，这需要我们研究新的方法来评估在网络模式中不同机制的相对重要性，并在全球选定具有代表性的研究系统进行探究。

草原协同进化的研究极其困难而复杂。第一，协同进化过程十分漫长，人们所见的无论是动物还是植物的进化特征与表现，都是生物经过若干年的适应而产生的部分或整个种群遗传组成的系列不可逆变化的结果，试图通过数年的控制性实验（manipulative experiment）检验某种进化特征是十分困难的，这一领域的研究首先受到时间尺度的限制。第二，动植物之间协同进化包括植物组分与动物组分两个方面，研究时必须同时考证它们的若干特征，但是有些特征至今还难以定论（如某些植物出现休眠很难被鉴定为植物与其采食动物协同进化的结果）。第三，动植物之间协同进化存在等级尺度（hierarchy scale），协同进化特征反映于种群、个体与遗传几个水平，协同进化既有形态、生理过程也有行为与生态过程，这些水平之间相互交织，甚至动植物协同适应与进化特征是在不同水平上的对应，由此为解释协同进化机制增加了复杂性。第四，研究方法的局限性。现在对协同进化的研究一般采用自然比较方法与控制实验方法，前者是在自然状态的梯度环境（如高山垂直梯度或草原水分与热量的水平梯度）下，通过物种的表现型（phenotype）与基因型（genotype）的改变，即进化的结果推断协同进化的历史；而后者是在人为控制的某种实验条件下（模拟自然），对可能协同进化的物种适应机制进行探索，但两种方法的研究效率并不能令人满意。第五，现今主要通过路径分析方法研究协同进化网络，更好的实验方法和分析工具的出现将帮助研究在“阶乘设计”之外的复杂系统。

尽管如此，人们对动植物之间的协同进化研究仍然表现出极大的兴趣。自然界或生态系统中，物种间协同进化有许多问题需要我们去研究。例如，需要明确不同生物之间是互利还是拮抗关系，需要研究协同进化的对称性关系如何（相互选择的

程度），需要确定物种协同进化对群落与生态系统的稳定性贡献如何，需要阐释协同进化过程中物种表现型如何适应变化，以及基因型如何与环境互作实现物种协同进化，及需要说明物种在生物学的各个水平都采取何种有效的生存策略等[9]。

草原和草原动物协同进化的研究表明，在群落中某一种群对于其他各种群行为所做出的各式反应是不同种群间互动影响的结果。目前仍然存在的科学难题：①阐述动植物协同进化所导致的“两两关系”的重要特征之间的基因相关性是否存在，甚至在“十分对应”（如家畜-传粉昆虫、家畜-竞争者对应关系）的相互作用中重要特征之间的基因相关性如何[10]？②在复杂系统下，多种多样“两两关系”互动对植物特征、动物特征选择的影响如何？③草原动植物间协同进化过程中，还会受到生境的影响。生境是如何影响动植物间协同进化，并如何与动植物进化相互交织？④网络分析中决定性因素不止一个，如何来比较它们的相对贡献？这些科学难题需要我们进一步研究和探讨。

参 考 文 献

［1］ Ehrlich PR，Raven PH. Butterflies and plants：a study in co-evolution. Evolution，1964，18：586-608

［2］ Janzen DH. When is it co-evolution. Evolution，1980，34：611-612

［3］ Zhang J. Biology Evolution. Beijing：Beijing University Press，1998

［4］ Tompson LD，Mcqueen RE，Rcichardt PB. Factors influencing choice of balsam fir. Oecologia，1989，81：506-513

［5］ Futuyma J，Slatkin BL. Co-evolution. Sinauer：Sunderland Mass Press，1989

［6］ Thompson JN. Interaction and Coevolution. New York：Willey，1982

［7］ Townsend B，Peter C. Physiological Ecology：An Evolutionary Approach to Resource use. Oxford：Blackwell Scientific Press，1992

［8］ Va′zquez DP，Blŭthgen N，Cagnolo L，et al. Uniting pattern and process in plant-animal mutualistic networks：a review. Annals of Botany，2009，103：1445-1457

［9］ 王德利．植物与草食动物之间的协同适应及进化．生态学报，2004，24（11）：2641-2648

［10］ Sharon YS，Rebecca EI. Ecological and evolutionary consequences of multispecies plant-animal interactions. Annual Review of Ecology，Evolution and Systematics，2004，35：435-466

撰稿人：张英俊　姜　超

中国农业大学

草原退化与气候变化
Grassland Degradation and Climate Change

陆地占全球总面积的 29.2%，主要由森林和草地植被组成，其中森林林地为 18.9%，草地占 4.7%。近一个世纪以来，全球气候正在经历一场以变干暖为主要特征的显著变化，与此同时气候变化引起了很多自然环境问题。地球表面是高度异质的，因此陆地生态系统对全球变化的反应也具有高度的空间异质性，其中相当一部分带来严重的负面影响，如水资源短缺、生态系统退化、冰川退缩等[1]。气候持续变暖已是观测事实，所带来的影响已是触目惊心，在过去 100 年中，全球平均地表气温升高了（0.74±0.18)℃，位于北半球中纬度地区的我国北方温带草原区的平均气温在 1982～1999 年一直保持上升趋势，最大波动为 2.9℃[2]。联合国政府间气候变化专门委员会编写的 *Climate Change* 2007：*The Physical Science Basis* 的评估报告中指出，到 21 世纪末，在多种温室气体排放情景下，预计全球地表平均增暖 1.1～6.4℃，海平面相应上升 0.18～0.59m[3]，同时，高温、热浪、强降水事件的发生频率很可能会增加，热带气旋（含台风和飓风）的强度可能会增强。人类对自然环境的干扰，正在以各种方式、规模及强度影响着陆表过程，进而对自然气候造成影响，植被与气候变化关系作为一个亟待解决重大理论和社会需求问题，已引起了全球范围的高度关注。

中国是世界第二草原大国，拥有各类天然草原近 4 亿 hm^2，占陆地面积的 41.7%，是森林面积的 2.5 倍，耕地面积的 3.2 倍。全球性气候变化，特别是由于温室效应带来的气候变暖加剧了我国草原生态环境整体恶化的趋势。草原退化最明显的特征是，草原植物群落数量减少，种类成分发生变化，生境条件恶化。在 2008 世界草地与草原大会上，由多名中国学者所做的《中国草原研究和发展》的大会报告指出：受全球变暖、气候干旱等自然因素和人为不合理利用等多重因素的影响，目前中国 90%的天然草原出现不同程度的退化[4]。尽管人们在竭力挽留草原退化的脚步，但从 20 世纪初到现在，中国北方草原已向北退缩约 200km，向西退缩约 100km，草原每年约减少 150 万 hm^2，且这种趋势还在持续。

我国草原区主要分布在西北地区，年降水量一般为 300mm 左右，草原地区的气候条件主要取决于地理位置和大气环流，而草原植被在调节气候方面也起着一定作用。近几十年来，由于大量自然植被遭到破坏，导致大面积草原退化，这种情况也明显影响到草原地区的气候环境。目前，气候干旱已是全国牧区一个突出问题。据内蒙古主要气象灾害分析，牧区 20 世纪 50 年代没有发生大旱，但在

60～90年代大旱共发生10次。进入90年代后，草原地区旱灾的频率明显提高，牧区近40年内干旱发生的频率为轻旱91.4%，即十年九旱[5]。气候变暖及其所导致的干旱化趋势使得我国草原退化速度不断加快，据统计，近半个世纪以来，由于北方草原地区开荒，沙化面积扩大了$1.735\times10^4 km^2$，约占全国现代沙漠土地总面积的23.3%[6]，盐碱化面积也在不断增加，草原“三化”形势十分严峻。

草原退化不仅影响畜牧业的进一步发展，而且也因草地生态失调，使人类生存的环境条件日趋恶化。众所周知，地球上的绿色植被是土地的“保护伞”，对生态环境起多方面的作用。植被可以保持水土、涵养水源、防风保土，以及促成降水。苏联学者长期观察研究结果表明，平均每年森林草丛区的降水量比无林区多17.4%，绝对值多93mm[7]。美国佛罗里达州立大学著名的气象学家Davenport和Nicholson研究降水量和植被间相互关系后指出，植被的变化可使地面的反射率发生变化，植被的覆盖度越大，反射率越低，降水越多[8]。我国学者研究认为，当西北地区绿化后，下垫面的反射率可比现在减少，夏季降水量可能增加110mm[9]。Davidson和Schnell等进行了多年的研究后认为：草原植被在形成有关地区的降水方面起着重要作用[10]，因为植被的植物残体在腐烂以后可产生有机的微粒碎屑，这些肉眼难以看到的碎屑散布到天空后会在云层中形成冰核，称之为“生物源冰核”，而这些冰核对于形成降水比无机冰核有效得多。因此，草地植被繁茂的地区，产生的有机冰核就多，相应地降水量也较多。因此，可以看出气候变化对草原退化、沙化、盐碱化、石漠化影响十分严重，气候干旱是草原退化的重要原因之一。

草原退化导致草地环境条件变化，环境条件变化又可引起草原退化，并形成恶性循环（图1）。草原环境变化后，气候干旱，土壤含水量减少，土壤肥力降低，因而使草地植物生长受阻，草地产草量减少。但由于载畜量不断增加，草地的放牧压力越来越大，结果加剧了草地退化。

草原退化的原因是多方面的，不利的气候因素加剧了草原生态恶化的趋势，但不可否认，人类活动是草原退化的另一个重要“元凶”。人为破坏包括开垦草地、砍挖植被。新中国成立以来全国先后开垦草地的面积达68万km^2；而过度放牧是最为严重而普遍的问题，但过度放牧导致草地退化在短期内不易被人们所认识和察觉，由于牧区人口不断增加，牲畜数量也随之增多，草地载畜量越来越高，以内蒙古为例，根据1985年草原普查，全区天然草地的适宜载畜量为4429万绵羊单位，实际载畜量为5475万绵羊单位，超载1146万绵羊单位，1992年6月末实际已达6941万绵羊单位。因此气候变化和人为干扰哪个因素为引起草原退化的主因，在学界还现无定论，不过通常的看法是人为干扰引起草原的破坏，而气候变化加剧了这一破坏过程。

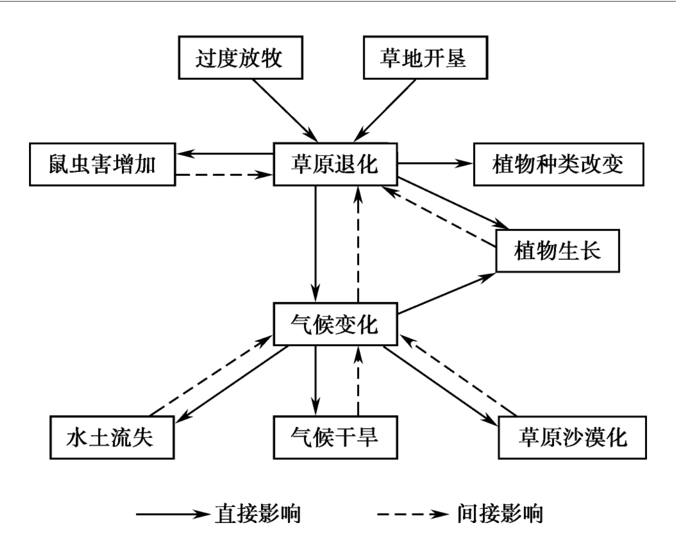


图 1 草原退化与气候变化关系图

气候变化是一种自然规律，整个地球历史上存在着许多次的变暖和变冷，而每一次变化都必然带来生物系统的进化或退化，甚至是灭绝。但是，自 1850 年以来的气候变化又不同于单纯自然的规律性变化，人为的因素在其中起了决定性的作用。工业化以来温室气体排放导致增温的幅度、速度大大增加，这使得中纬度温带草原的植被活动在季节变化中的振幅加大，另外气候变暖也使得的植物生长季提前或延长[11]。自然系统和人类社会系统的适应能力赶不上这种变化，由此必将使草原区出现严重的退化现象。

研究和掌握自然规律，准确把握人类活动与气候变化的关系是促进人与自然相互和谐的基础和前提。气候变化对草原退化的影响长远而广泛，超出了一般意义上的大气和污染等环境问题，适应难度大。并且气候变化成因十分复杂，大气、海洋、陆地和人类活动之间集中反映于气候变化，关系错综复杂，减缓难度大。适应和减缓草原乃至全球的气候变化，必须深刻理解和认识气候变化的科学问题，力求有效把握气候变化以及气候变化预测的不确定性。

参 考 文 献

［1］ Melillo JM，McGuire AD，Kicklighter DW，et al. Global climate change and terrestrial net primary production. Nature，1993，363：234-240

［2］ 李霞，李晓兵，王宏，等 . 气候变化对中国北方温带草原植被的影响 . 北京师范大学学报（自然科学版），2006，42：618-623

［3］ IPCC. Climate Change 2007：The Physical Science Basis. London：Cambridge University Press，2007

［4］ Organizing Committee of IGC/IRC Congress. Multifunctional Grasslands in a Changing

World. Guangzhou：Guangdong People’s Publishing House，2008
[5] 徐志信，白永飞．草原退化与气候变化．国外畜牧学—草原与牧草，1997，78：16-20
[6] 李金花，潘浩文，王刚．内蒙古典型草原退化原因的初探．草业科学，2004，21：49-51
[7] 聂斯切洛夫．森林学．徐化成译．北京：农业出版社，1955
[8] Davenport ML，Nicholson SE. On the relation between rainfall and the normalized difference vegetation index for diverse vegetation types in East Africa. International Journal of Remote Sensing，1993，14：2369-2375
[9] 傅抱璞．山地蒸发的计算．气象科学，1996，16：328-335
[10] Davidson C，Schnell R. Introduction：the special issue of Atmospheric environment on arctic air，snow，and ice chemistry. Atmospheric Environment. Part A. General Topics，1993，17：2695-3043
[11] Fang J Y，Piao S L，Field C，et al. Increasing net primary production in China from 1982-1999. Frontiers in Ecology and the Environment，2003，1：293-297

撰稿人：王　堃　林长存
中国农业大学

豆科牧草青贮中蛋白质的水解与抑制

Proteolysis of Ensiled Legume Forages and Its Inhibition

豆科牧草在青贮过程中由于自身蛋白酶及微生物酶的作用使其大部分真蛋白被分解为肽、游离氨基酸、氨以及胺等形式的非蛋白氮（nonprotein nitrogen，NPN）[1]，这种因蛋白质的水解而导致的青贮饲料中氮组分的变化很大程度上降低了青贮饲料中粗蛋白的营养价值。牧草在青贮过程中蛋白质的水解是不可避免的一种现象，几乎在整个青贮过程中都在进行。牧草蛋白质的水解过程可以被分成两个阶段：首先，缩氨酸发生水解形成游离氨基酸和肽；其次，氨基酸被水解形成不同的产物，包括氨、有机酸和胺等。在发酵良好的乳酸型发酵青贮过程中，豆科牧草中蛋白质的水解主要是植物蛋白酶的作用将蛋白质水解形成游离氨基酸和肽，而大部分氨和胺则主要是微生物酶的作用（图 1)。从豆科牧草蛋白组成来看，青贮后酶蛋白核酮糖-1,5-二磷酸羧化酶加氧酶（占牧草总蛋白的 32%～40%）部分在青贮两天时全部被分解；原生质和叶绿体中的可溶性蛋白（占牧草总蛋白的 25%）大部分被水解；而只有叶绿体膜蛋白（占牧草总蛋白的 25%）能够大部分保留，但从这部分蛋白质的氨基酸组成来看其营养价值相对较低[2]。

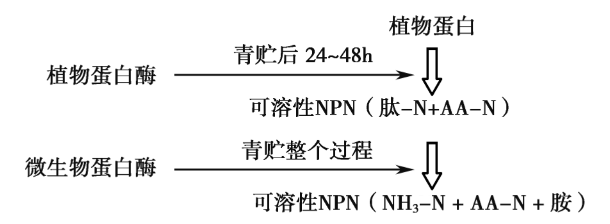


图 1　豆科牧草青贮时蛋白质的水解过程

与蛋白氮相比，豆科牧草青贮料中的 NPN 不能被家畜有效地利用，大部分肽和游离氨基酸在瘤胃中进一步快速降解形成大量的 NH_3，并经瘤胃壁吸收后在肝脏中合成尿素而最终以尿氮的形式排出体外，特别是对于快速可发酵碳水化合物不足的日粮。这样豆科牧草也就不能体现高蛋白牧草的特性。另外，蛋白质大量分解为 NPN 也会导致家畜对干物质采食量及日粮总氮利用率的降低。同时，由于 NPN 不能被家畜有效地利用而随尿排出体外还会引起潜在的环境污染问题。研究表明，苜蓿鲜草中的 NPN 占其总氮的 8%～18%，青贮后苜蓿中的 NPN 可以达到其总氮的 44%～87%[3]（表 1)。

因此，充分了解豆科牧草在青贮过程中蛋白质的降解机制并探索如何有效抑制

其在青贮过程中蛋白质的降解程度，将是苜蓿等优质豆科牧草青贮能否成为一种高质量青贮饲料亟待解决的问题，也是目前豆科牧草青贮研究的一个热点问题[4,5]。例如，在豆科牧草青贮过程中蛋白质水解的机理方面仍未解决的科学问题有：有哪些种类的蛋白水解酶对牧草蛋白的水解起主要作用？这些蛋白酶（肽链内切酶和肽链外切酶）对牧草蛋白水解形成 NPN 各组分各自又起到什么作用？这些蛋白酶的生物学特性及其在整个青贮过程中的变化是怎样一种情况？另外，影响豆科牧草在青贮过程中蛋白质水解程度的因素有哪些等；而在抑制豆科牧草青贮时蛋白质的水解方面，由于豆科牧草在青贮时蛋白质的水解主要发生在青贮的前两天，特别是青贮后第一天，青贮料中蛋白质的水解速率最快[6]，所以一直以来都没有一个有效的方法来抑制蛋白质的水解。这也是如何有效地抑制豆科牧草青贮时蛋白质水解的重要科学难题之一。

表 1　苜蓿青贮前后粗蛋白的组成变化

	氮组成				
	CP/（g/kg DM）	NPN（g/kg 总氮）	NH_3-N（g/kg 总氮）	AA-N（g/kg 总氮）	肽-N（g/kg 总氮）
苜蓿鲜草	222	150	2.8	66.5	80.9
萎蔫苜蓿（割后 10h）	227	171	3.43	68.3	99.1
苜蓿干草	237	287	5.67	120	161
苜蓿青贮	214	684	66.9	519	98.4

自 McDonald 1981 年报道牧草青贮中蛋白质水解现象以来，国际上对如何抑制豆科牧草中蛋白质的水解及如何使反刍家畜有效地利用豆科牧草青贮的氮素进行了大量的研究。这些研究主要有物理处理、化学制剂处理、生物制剂及生物技术等方法抑制豆科牧草在青贮时蛋白质的水解；同时，通过营养调控来提高反刍家畜对牧草中氮的利用效率。

（1）青贮前通过热处理降低苜蓿蛋白质的水解。试验证明，苜蓿在青贮前经过热处理后能够显著降低蛋白质的水解程度。Charmley 和 Veria[7] 在苜蓿青贮前将其用蒸汽处理 2min，结果表明热处理后青贮料中的蛋白氮及氨态氮分别为 61.3％和 5.1％，而对照组为 33.5％和 15.5％，显著降低了青贮过程中蛋白质的水解。但这种处理方法只适宜于实验室研究，不宜用于实际生产。

（2）化学添加剂处理。从研究资料来看，目前用于抑制苜蓿青贮蛋白水解的化学制剂主要有甲酸、甲醛、硫酸、氨溶液、NaOH、三氯乙酸以及单宁酸等。研究表明，利用这些酸制剂不仅能够增加青贮料的品质，而且对苜蓿蛋白水解形成氨态氮、游离氨基酸具有明显的抑制作用，但考虑到实际生产，这些制剂的适宜添加量

及对家畜生产性能的影响还需进一步的研究。

（3）混合生物制剂处理。在苜蓿青贮时混合使用酶制剂和细菌添加剂（如乳酸菌）则能够抑制苜蓿蛋白的分解。在青贮时加入乳酸菌和复合酶制剂以及大麦片后显著降低了青贮过程中蛋白质的分解程度。另外，益生素和酶制剂混合添加也对苜蓿青贮过程中蛋白质的分解具有抑制作用。而从试验结果来看，这种方法对苜蓿蛋白水解的作用非常小，而且效果不稳定。

（4）生物技术方法。利用生物技术将其他植物中能够抑制植物蛋白降解的物质基因转移到牧草中培育出含有这种物质的转基因苜蓿，从而达到降低豆科牧草在青贮过程中蛋白质降解的目的。经过研究发现，与苜蓿蛋白含量相似的红三叶（*Trifolium prtense* L.）在青贮时其 NPN 仅从青贮前的 4%～12%增加到青贮后的 7%～56%，显著低于苜蓿蛋白的水解程度[7,8]。后来人们证实红三叶当中含有大量的多酚氧化酶（polyphenol oxidase，PPO），并且证明这种酶和红三叶中的咖啡酸反应生成了一种苯醌类物质，它能够与蛋白质结合从而抑制酶对蛋白质的降解作用。所以，人们将红三叶中的 PPO 这种基因转入到苜蓿中并培育出含有 PPO 基因的苜蓿品种，但有关这种转基因苜蓿做青贮时其蛋白质水解情况未见报道。有人试图将控制一些牧草中的单宁及其含量的基因用于苜蓿育种当中，以达到降低其在青贮及瘤胃中降解的目的。同时，也有人提出在苜蓿育种工作中培育蛋白水解酶含量低的品种。从目前的研究来看，利用生物技术以降低苜蓿青贮蛋白质水解还处于研究探索阶段。

目前，抑制豆科牧草青贮过程中蛋白的水解方法总体上有降低青贮料的 pH 和通过添加某种物质（如 PPO）来直接抑制苜蓿蛋白酶的活性。但就降低贮料 pH 的方法，如青贮时添加复合酶制剂、乳酸菌制剂、甲酸或硫酸以及增加青贮料中的可发酵碳水化合物而言，虽然能够提高青贮饲料的品质，但对苜蓿蛋白分解的抑制作用仍未能取得理想的效果。原因是使用这些添加剂青贮苜蓿时 pH 的降低速率较慢，短期内不能达到有效抑制苜蓿蛋白酶活性的 pH，即 pH 达到 4 以下。而在这段时间中豆科牧草中的蛋白质已大量水解，特别是青贮开始的第一天蛋白质分解最多。所以，抑制豆科牧草在青贮中蛋白质水解的关键在青贮后的 24～48h 这段时间，而目前仍然没有一种有效的方法来解决这一问题。考虑如何抑制豆科牧草青贮中蛋白质的水解的同时，还应从通过营养调控技术方面着手以提高家畜对豆科牧草青贮过程中蛋白质水解产物 NPN 利用率。因此，豆科牧草青贮时蛋白质的水解机理和有效抑制方法，以及如何利用营养学手段提高蛋白水解产物的利用率是当前饲草加工贮藏研究领域综合酶学、植物生理学、生物化学及动物营养学等交叉学科的基本科学难题。

参 考 文 献

[1] McDonald P. The Biochemistry of Silage. New York：John Wiley&Sons，Ltd.，1981

[2] Makoni NF，Sheldford JA，Fisher LJ. Fraction of fresh，wilted and ensiled alfalfa proteins. Animal Feed Science and Technology，1993，41：1-13

[3] Broderick GA. Expeller soybean meal and corn by-products versus solvent soybean meal for lactating dairy cows fed alfalfa silage as forage. J. Dairy Sci.，1990，73：453-462

[4] Lee MRF，Scott MB，Tweed JKS，et al. Effects of polyphenol oxidase on lipolysis and proteolysis of red clover silage with and without a silage inoculant（*Lactobacillus plantarum* L54）. Animal Feed Science and Technology，2008，144：125-136

[5] Guo XS，Zhou H，Zhu Y，et al. Changes in the distribution of N and plant enzymatic activity during ensilage of lucerne treated with different additives. Grass and Forage Science，2007，62：35-43

[6] Fairbairn R，Alli I. Proteolysis associated with the ensiling of chopped alfalfa. J Dairy Sci，1988，71：152

[7] Charmley E，Veria DM. Inhibition of proteolysis in alfalfa forages using heat at harvest：effects on digestion in the rumen，voluntary intake and animal performance. J Anim Sci，1990，68：2042-2051

[8] Owens VN，Albrecht KA，Muck RE. Protein degradation and fermentation characteristics of unwilted red clover and alfalfa silage harvested at various times during the day. Grass and Forage Science，2002，57（4）：329-341

撰稿人：[1] 郭旭生 [2] 周 禾

1 兰州大学

2 中国农业大学

栽培牧草的水分利用效率

Water Use Efficiency of Forages

水资源不足是全世界农业生产共同面临的问题。全世界干旱和半干旱地区的面积占陆地总面积的1/3以上（约43%，逾6亿hm^2耕地），水分亏缺是全世界陆生植物生产的主要限制因素。我国是一个严重缺水的国家，人均水资源占有量仅相当于全世界人均占有量的25%。由于降水在时空分布上的不均匀，我国每年受旱面积达0.2亿～0.27亿hm^2，南北各地常发生旱灾。

我国农业生产以粮食作物和经济作物为主。灌溉条件好的耕地和降水充沛的季节主要用于粮食作物和经济作物生产，牧草生产则主要分布在土壤和灌溉条件差、自然条件不适合作物生产的非耕地上。因此，牧草生产面对干旱的威胁比作物更甚。提高牧草水分利用效率是充分利用水资源和提高单位土地面积上的牧草产量，保障畜牧生产的持续发展的需要。

水分利用效率指植物生长过程中消耗单位重量（或体积）的水分所生产的同化产物的量。牧草水分利用效率是多种因素综合作用于牧草生理代谢和生长发育的结果，通常以生物产量（Y）与单位时间单位面积的水分蒸发量（ET）之比来衡量[1]。与粮食作物相比，牧草水分利用效率的研究不够全面和深入，但大致可以将影响牧草水分利用效率的因素分成三大类。

（1）牧草自身的因素。各种牧草因根、茎、叶结构形态上的差异和生长特性的不同，在同化环境因素能力上差异很大，水分利用效率必然表现出差异。同一种牧草在不同的生长时期（或生长年限）水分利用效率亦有显著差异。例如，在干旱和半干旱地区，沙打旺（*Astragalus adsurgens* Pall.）的水分利用效率显著高于紫花苜蓿（*Medicago sativa* L.）[2,3]；生长2年的紫花苜蓿水分利用率显著高于生长1年的紫花苜蓿[4]；同一种牧草不同品种之间的水分利用效率亦存在差异。

（2）环境因素。牧草的立地环境，如土壤、光照、气温等都是影响牧草生长的重要因素。有利于牧草生长的因素（如土壤水分含量适中、肥沃、气温变动在牧草生长适宜的范围等）均可提高牧草的水分利用效率。同一种牧草种植在不同的生态环境条件下，其水分利用效率可相差数倍[5]。

（3）栽培管理技术措施。研究结果表明，牧草的播种密度、灌溉方式、灌溉量、灌溉时机和施肥等栽培管理技术措施通过调控牧草生长发育和生理代谢而影响牧草的水分利用效率[6]。

研究水分利用效率最初是为了确定作物的需水量和灌溉定额。在农田生产条件

下，作物水分利用效率被定义为农田蒸散消耗单位重量（或体积）的水，作物所能生产的干物质重量。它是作物生物产量（或经济产量）与全生长期内耗水量的比值，单位记为 g/kg。这种测定方法将植物代谢和生长的耗水及田间蒸发的耗水一并计入了水分利用效率，主要用于相同生态条件下不同栽培技术的比较。牧草的收获对象主要是植物的茎和叶，其生长除种间差异外，受生长期内土壤水分和肥力、气温等变化的影响很大。因此，田间条件下以灌溉用水量和牧草生长量测得的牧草水分利用效率变异很大。

近年来，许多研究通过测定叶片的光合强度和蒸腾速率来分析植物的水分利用效率。水分利用效率被定义为单个（或单株）叶片蒸腾散失单位重量水分所合成的有机物的量。水分利用效率（WUE）＝叶片光合速率（Pn）/蒸腾速率（Tr），以 μmol/mmol 为单位。在农田生态条件下，亦可以小群体冠层（或数个植株）CO_2 通量和植物蒸腾的水汽通量之比衡量作物群体的水分利用效率。这种测定方法可以快速比较牧草种间、品种间，甚至杂交后代个体间水分利用效率的高低，筛选节水栽培需要的牧草种或品种。但是，这种测定方法不能衡量牧草整个生长季节内的水分利用效率。

综上所述，提高牧草水分利用效率需要在牧草的遗传改良和栽培技术两方面努力。

一般认为，牧草根系发达，具有很强的环境适应性和抗旱性。但是，研究结果表明，牧草抗旱性的强弱与水分利用效率并不并行。例如，紫花苜蓿耐旱性很强，原因是其吸收土壤中水分的能力很强，但生长过程中耗水却很多，水分利用效率不高[5,7]。因此，牧草具有发达的根系还只是提高水分吸收利用的一个方面。大多研究认为，牧草在根系发达的同时，还需要叶片具有低蒸腾、高光合效率的特性才能提高水分利用率。然而，光合速率与蒸腾速率呈密切的正相关关系，降低蒸腾势必会影响光合速率。要解决这对矛盾，需要植物学、植物生理学、植物生态学、牧草遗传与育种学等学科共同努力，筛选和创造出在一定的蒸腾速率基础上，光合速率显著提高的牧草材料。

在牧草栽培技术上，提高牧草对水分的有效利用，减少水分蒸发、渗漏损失是改善牧草水分利用率的主要措施。目前的研究表明，水肥耦合和利用植物对水分胁迫的生理响应改善牧草水分利用效率最有可能成为提高牧草水分利用效率的技术措施。但是，在不同的生态条件下，不同的生长时期，土壤中需要多少水分和怎样的营养成分组合才能发挥出高水分利用效率的耦合效应？目前缺少足够的研究数据。可能需要用特定的牧草在典型的生态条件下进行数十年的研究才能得到明确的答案。在减少水分蒸发和渗漏损失方面，作物的节水灌溉技术可以借鉴。但如何利用牧草密植、匍匐茎、根系等优势，迅速覆盖地表，充分吸收根层土壤中的水分以减少水分损失，也是提高牧草水分利用效率的一项重要研究内容。

参 考 文 献

[1] Xu BC，Gichuki P，Shan L，et al. Aboveground biomass production and soil water dynamics of four leguminous forages in semiarid region，northwest China. South African Journal of Botany，2006，72：507-516

[2] 谢田玲，沈禹颖，邵新庆，等．黄土高原4种豆科牧草的净光合速率和蒸腾速率日动态及水分利用效率．生态学报，2004，24（8）：1679-1686

[3] 徐炳成，山仑，李凤民．半干旱黄土丘陵区五种植物的生理生态特性比较．应用生态学报，2007，18（5）：990-996

[4] 孙洪仁，关天复，孙建益，等．不同年限紫花苜蓿（生长）水分利用效率和耗水系数的差异．草业科学，2009，26（3）：39-42

[5] 山仑，张岁岐，李文娆．论苜蓿的生产力与抗旱性．中国农业科技导报，2008，10（1）：12-17

[6] Duivenboodew NV，Paln M，Studer C，et al. Cropping systems and crop complementarity in dryland agriculture to increase soil water use efficiency：a review. Netherlands Journal of Agricultural Science，2000，48：213-236

[7] 曲涛，南志标．作物和牧草对干旱胁迫的响应及机理研究进展．草业学报，2008，17（2）：126-135

撰稿人：沈益新　蔡庆生
南京农业大学

沙尘暴与草地植被

Sandstorms and Grassland Vegetation

20世纪90年代以来，沙尘暴作为生态与环境的严重问题，再度引起人们的关注，因为1993年以来，我国连续多次发生沙尘暴。1998年4月15日上午9时，内蒙古西部首先出现了遮天蔽日的沙尘暴，持续4天，历史罕见。其中空气中的总悬浮颗粒最高达到69.0mg/m^3，超过标准值的230倍，能见度部分地区仅为300m，这次沙尘暴波及长江以北的我国大部分地区，北京、济南都受到影响。北京泥雨纷飞，造成直接经济损失达到3.22亿元。而2006年4月17日夜间的那次沙尘暴又是我们记忆中最为深刻的一次。那次沙尘暴，影响到我国161万km^2，涉及2亿人，北京城区每平方千米降落的沙尘达到10.76t，全市“下”了33万t土。人们惊呼“北京下土了”。2010年3月19、20日，中国北方出现了7年以来最严重的沙尘天气。这些大量的沙尘究竟从什么地方来的呢？研究表明，虽然每次情况不同，变化很大，但是在多数情况下，我国沙尘暴有几个多发区，主要集中在南疆的塔克拉玛干沙漠及其周边地区、北疆的准噶尔盆地南沿、甘肃河西走廊、内蒙古干燥沙漠及青海柴达木盆地带[1]。在自然条件下，这些地区主要是我国干旱与半干旱地区，是草原与荒漠分布的地区。那么，草原在每次沙尘暴发生中贡献有多大，其中不同类型草原贡献比例如何？我们如果能够从数量上弄清楚这些问题，对于沙尘暴有针对性的治理有着重要意义。

我国土地面积辽阔，气候类型复杂，地貌类型多样，因而形成不同类型的草原，不同类型草原在组成、结构上表现出不同的特征。温带草甸草原是温带半湿润地区地带性的天然草地类型，植物主要是由中旱生、多年生丛生禾草及根茎禾草和中旱生、中生杂草类组成，草丛平均高度50cm以上，每平方米有植物20种左右，平均盖度80%左右。温带典型草原是温带内陆半干旱气候条件下形成的草地类型，其植物主要为真旱生与广旱生多年生丛生禾草，而在某些条件下由灌木与小半灌木组成，草原平均高度30cm，每平方米有植物15种，平均盖度60%左右。温带荒漠草原是温带干旱地区有代表性的草地类型。植物主要是多年生旱生丛生小禾草为主，并有一定数量的旱生、强旱生的小半灌木与灌木，草原平均高度15cm，每平方米由10种左右植物组成，平均盖度只有40%左右。而如果草原退化，其盖度将大大降低。而植物群落的盖度与风蚀有密切关系。王涛等[2]研究表明，风蚀临界风速随植被盖度减少而降低，当植被盖度达70%，只有6级强风才可引起风蚀；当植被盖度为10%时，大致相当于4级的和风就可以引起风蚀。而在南方，树林下

没有草本植被覆盖，水土流失仍十分严重，北方林下如果没有草本植被覆盖，照样黄土飞扬。在不同草原与荒漠植被条件下究竟多大盖度在多大风力下会引起什么样的沙尘起落呢？如果我们真正清楚了它们之间的关系，对于治理退化草地，防止沙尘的起飞是十分重要的依据。

沙尘暴是历史上发生过的不可根治的自然现象，但人们是否可以通过治理沙尘暴来减少沙尘暴的发生呢？这使我们想起了发生在20世纪30年代美国的黑风暴。1934年5月12日，在加拿大西部和美国西部的草原区发生了震惊世界的特大沙尘暴，这次沙尘暴涉及东西长2400km，南北宽400km，几乎横扫美国的2/3领土。从西海岸到东海岸，刮起了约3亿t表土，其直接后果使美国冬小麦严重减产，比过去10年减少51亿kg，美国这次黑风暴主要是美国对半干旱草原植被的破坏，是大量开垦草原为农田的结果[3-5]。自那以后，美国人聪明起来了，罗斯福政府对沙尘暴实施专项治理，资助起垄计划，种植防护林，实行土地收购与人口安置政策，同时改革政府机构，治理沙尘暴，取得了很大进展[6]。此后多年没有再发生类似的事件。我国也十分重视沙尘暴的治理。2000年开始实施的京津风沙源治理工程就是其中最重要的工程。工程规划范围涉及北京、天津、河北、山西、内蒙古5省（自治区、直辖市）的75个县（旗、市），工程区国土总面积45.8万km^2，其中沙化土地面积10.18万km^2。工程要求通过对现有植被的保护，封山育林、飞播造林、人工造林、退耕还林、草地治理、小流域综合治理等措施，使工程区可治理的沙化土地得到基本治理，生态环境明显好转，风沙天气和沙尘暴天气明显减少，从总体上遏制沙化土地的扩展趋势，使北京周围生态环境得到明显改善，促进区域经济社会的协调发展[7]。在这一重大工程中，草地植被的作用如何得到足够的重视是值得研究的。实际上，在防治沙尘暴的一个重要方面沙源问题上，草地植被是最重要的。草原植物根量大、根系分布浅、细根比例大是草原植被根系的重要特点，这一特点对于固土作用十分重要。对内蒙古锡林流域羊草杂类草草甸草原0～100cm根系总量为2600.8g/m^2，其中粗根（根径＞1.0mm）481.0g/m^2，占总根量的18.49％；而根径小于1.0mm中根与细根总量占81.51％。地下部分根系重量是地上部分的14.9倍[8]。而实验表明，包括木本植物在内的植物群落，其地下部分不同粗细的根系其固土作用十分不同，只有那些根系直径小于或等于1mm的细根，才在固土中起主要作用，才具有较强的抗侵蚀能力。草原植被的地上覆盖作用与地下部分强大固土作用，才充分显示其重要的生态功能。所以如何在防治沙尘暴中充分发挥草原植被的作用，应该得到我们足够的重视。

科学与实践问题的难点：尽管我国在防沙治沙领域进行了大量基础研究并实施了很多工程措施，但仍然存在以下一些问题：①认识上的片面性。在20世纪50年代的防沙治沙工作中，过分强调“向沙漠进军”，幻想将沙漠全部变成绿洲，并最终消灭沙漠或荒漠，这种违背自然规律的资源开发与治理模式，反而加剧了土地的

荒漠化。②治沙与脱贫想脱节。我国沙漠与沙化地区大多分布在少数民族和贫困人口集中分布地区，生态环境相对恶劣，经济落后，靠天吃饭。由于长期没有找到生态建设与社会经济发展相互协调的生产-生态优化模式，使得多年来形成了“治理—破坏—再治理—再破坏”的怪圈。③重工程，轻研究。由于基础研究薄弱，对沙尘暴的发生机理、过程缺乏长期深入系统的研究，试图通过一系列的重大工程来“消灭”沙尘暴，特别是在重大工程中过分强调“植树造林”的作用，而忽视了“草地恢复”的功能。

因此，沙尘暴的治理是一项长期的系统工程，需要将科技、政策、保护和发展等有机地结合起来，特别是要将“生态保护”与“生态补偿”等措施密切结合，提高农牧民的生态保护意识，调动他们的积极性，从而从根本上走“防沙”为主、“治沙”为辅的生态建设之路。

参 考 文 献

[1] 邱新法，曾燕，缪启龙. 我国沙尘暴的时空分布规律及其源地和移动路经. 地理学报，2001，5 (3)：316-322

[2] 王涛，陈广庭，钱正安，等. 中国北方沙尘暴现状及对策. 中国科学院院刊，2001，(5)：343-348

[3] Bonnefield P. The Dust Bowl：Men，Dirt，and Depression. Albuquerque：University of New Mexico Press，1979

[4] Howarth W. The Okies：beyond the dust bowl. National Geographic，1984，166 (3)：322-349

[5] Lee JA，Gill TE，Mulligan KR. The 1930s Dust Bowl：The relative roles of people and the physical environment. Geological Society of American Abstracts and Programs，1999，31 (1)：A11

[6] 高祥裕. 富兰克林·罗斯福政府沙尘暴治理研究. 历史教学，2009，6：29-32

[7] 彭继平. 关于京津风沙源治理工程建设的思考. 林业经济，2007，10：34-36

[8] 陈佐忠，黄德华. 内蒙古锡林河流域草甸草原的特点及其对黑钙土形成过程的影响. 地理科学，1988，8 (1)：38-46

撰稿人：[1]陈佐忠　[2]汪诗平

1 中国科学院植物研究所

2 中国科学院青藏高原研究所

草坪草的耐阴性
Shade Tolerance of Turfgrass

草坪具有美化环境、净化空气、调节气温以及消减噪声等作用和功效，是园林绿化不可缺少的组成部分。但是，城市高层建筑的迅猛发展、城市交通的立体发展，以及草坪在园林绿化中的特殊地位——园林树木下层，使得几乎不同地方的草坪在不同程度上受到建筑物、树木尤其是乔木、灌木等遮阴的影响。光是绿色植物进行光合作用来保证其生存的首要因子，光合作用是植物生命活动中最重要的生理过程之一，是形成生物圈初级生物量和次级生物量的基础。当温度、土壤水分和矿质营养都能满足植物迅速生长的要求时，光线的减弱通常成为限制草坪草生长的最重要的因子，也是园林绿化亟待解决的难题。

弱光这一概念在植物生理学上一直都没有严格的定义。一般认为，由于人为条件或非人为条件，导致植物生长环境中光照强度永久或显著低于植物的光饱和点，但不低于限制其生存的最低光照强度时的光强，可认为是弱光逆境。

草坪草耐阴性是指草坪草在弱光照条件下的一种适应能力，是草坪草为适应低光量子密度而产生的一系列的形态、生理变化，从而保持自身系统的平衡状态，并能维持正常的生命活动的能力，是一种复合性状，这种能力由草坪草的遗传特性和草坪草对外界条件的适应性两个方面决定[1]。草坪草植物对低光量子密度的适应，包括草坪草在生长发育和生理生化等方面的变化。

光照不足引起植物的个体差异，也引起形态学的重建。遮阴下的草坪草有根量下降、根茎变短、分蘖减少、高度增加、茎秆纤细、茎节变长、叶色变淡、叶片变薄、角度平展以及生长势减缓等形态表现[2]，而其中弱光下有较大的比叶面积、较长的茎和较长的叶柄，这些形态学指标都是草坪草向光性以及更多去捕获光的表现，是植物在弱光逆境的形态适应。

植物叶片解剖结构对弱光逆境的适应主要体现在表皮细胞和栅栏组织细胞的形状及其排列方式两方面。表皮形态结构表现为草坪草细胞凸透、体积膨大、层数减少、细胞壁变薄、表皮角质膜变薄或无角质膜[3]。叶片解剖结构的变化是增强叶片细胞对光的捕获能力，有利于光辐射穿透叶表皮到达叶肉组织，或直接在叶片表皮中进行光化学反应，提高光合能力。

草坪草在弱光逆境获得有限的光量子，气孔限制值增加，气孔导度有所降低，胞间 CO_2 浓度降低，光合速率下降[4]。弱光对草坪草细胞内部的叶绿体超微结构也有较大的影响，叶绿体数目减少，个体减小，但叶绿体的基粒数和基粒片层数增

加，如不耐阴的草坪植物高羊茅（*Festuca arundinacea*）由全日照条件转到遮阴环境中，每个叶绿体的基粒数急剧上升[5]。植物在弱光逆境胁迫能够直接或间接影响植物的光系统Ⅱ（photosystemⅡ，PSⅡ）的功能，当环境条件变化时，叶绿素荧光的变化可以在一定程度上反映环境因子对植物的影响[6]。

植物在一定范围内对光环境有很强的自我适应与调节能力，一些植物在低光照下会通过合成大量的叶绿素，捕获更多的光能，以及合成捕光色素蛋白复合体Ⅱ（light-harvesting complex，LHCⅡ）以适应阴生环境[7]。不同光强下的高等植物叶片细胞中的色素成分和含量有明显的变化。例如，阴生植物有较高的叶绿素含量，其中叶绿素 a/叶绿素 b（Chla/Chlb）值较低，为 2.0～2.4，阳生植物则为 2.8～3.6，单位叶面积的 Chlb 以及 Chl（a＋b）含量与植物净光合作用以及光吸收有密切的联系。

弱光条件下，一方面草坪草获得较少的光照，减弱了光合作用和能量及碳水化合物的产生；另一方面，草坪植物的叶片经常修剪，叶片的再生需要更多能量，贮存在植物根部或匍匐茎的能量会被转移到地上部分，这样草坪草贮存的能量（碳水化合物）就会减少。因此，草坪草在弱光条件下，非结构性碳水化合物以及光合作用效率均有所降低[8]。

在逆境光照条件下，草坪植物的生理生化特性也会发生相应的变化，如对氧自由基有清除作用的超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）、过氧化氢酶（catalase，CAT）的活性、过氧化物酶（peroxidase，POD）、抗坏血酸氧化物酶（ascorbate peroxidase，APX）和谷胱甘肽还原酶（glutathione reductase，GR）和膜脂质过氧化产物（malondialdehyde，MDA）的含量等都会发生变化[9]。这些变化又会进一步影响植物的光合作用，而且这种影响因其生长的生境不同表现出差异。

弱光逆境影响植物营养元素的吸收能力与吸收比例。弱光下番茄植株叶片内氮、钾含量升高，磷含量不变，弱光还导致叶片内硝酸还原酶（nitrate reductase，NR）活性的降低，而根部硝酸还原酶活性下降幅度更大，使植株对硝态氮的吸收量增多，以满足植物体对氮素的需求[10]。

综上所述，目前，国内外学者虽然对草坪草耐阴性进行了大量研究并取得了阶段性的进展，但是主要以宏观观察和形态解剖研究为主，涉及光合作用特性及植物耐阴性的生理机理，虽取得了一定的进展，但仍然缺乏对草坪草耐阴性这一复合性特点的全面测试，一些研究是建立在对彼此独立的几个指标的研究结果上，因而很难客观、真实地反映出植物真正的耐阴能力。在分子水平上进行植物耐阴机理的研究，如光合活力、叶绿体运动及其光合特性，以及电子传递链、光合作用单元等尚属起步阶段。

参 考 文 献

[1] 王雁，苏雪痕，彭镇华．植物耐阴性研究进展．林业科学研究，2002，15（3）：349-355

[2] Beard JB. Shade stress and adaption mechanisms of turfgrasses. Turfgrass，1997，8：1186-1195

[3] Roacaas G，Scarano FR. Leaf anatomical variation in *Alchornea triplinervia*（Spreng）Mull. Arg.（Euphorbiaceae）under distinct light and soil water regimes. Bot J Linn Soc，2001，136：231-238

[4] Philip A，Knapp AK. Response to short-term reductions in light in soybean leaves. Int J Plant Sci，1998，159：805-810

[5] Wherley BG，Gardner DS，Metzger JD. Tall fescue photomorphogenesis as influenced by changes in the spectral composition and light intensity. Crop Sci，2005，45：562-568

[6] Maxwell K，Johnson GN. Chlorophyll fluorescence—a practical guide. Journal of Experiment Botany，2000，51：659-668

[7] Abdul K，Hiroshi F，Tetsushi H. Photosynthetic performance of *Vignar rdiata* L. leaves developed at different temperature and irradiance levels. Plant Sci，2003，164：451-458

[8] Ervin EH. Shades of green. Grounds Maintenance，2003，38：28

[9] Shainberg O，Rubin B，Rabinowitch HD，et al. Adjustment to low light intensity enhances susceptibility of bean leaves to oxidative stress．J Plant Physiol，1999，155：393-398

[10] Gouia H，Ghorbal MH，Meyer C. Effects of cadmium on activity of nitrate reductase and on other enzymes of the nitrate assimilation pathway in bean. Plant Physiol Biochem，2000，38：629-638

撰稿人：周 禾 许岳飞
中国农业大学

草坪的生态作用

The Ecological Functions of Turf

草坪是城镇绿化中应用最多的植物材料，一般占城镇绿化面积的30%以上。草坪植物除了具有其他绿化植物的一些生态功能（如缓解城市的“热岛效应”、美化城市环境、增加城市碳汇、净化城市空气和水土保持等）外，还具备为人们提供绿色休闲场地、降低城市浮尘污染，以及对城镇工矿企业污染土壤的绿化与修复等特殊的功能[1]。

城市热岛效应是城市气候典型的特征之一，城市热岛的形成一方面来源于城市密集的人群及其空调、取暖器等日常生活所需的电器所发出的热量；另一方面是由于城市基本上被水泥、沥青等比热容大的物质所覆盖，吸收热量多，蒸发耗热少，热量传导较快，而辐射散失热量较慢，使得太阳辐射能量集聚在城市，导致白天升温快，夜晚降温慢[2]。

草坪植物主要通过其光合作用来吸收和贮存太阳的辐射能量，通过蒸腾作用来吸收环境中的热量，从而达到缓解城市热岛效应的效果。

光合作用是指植物利用其体内的光合色素，在阳光的照射下，将二氧化碳和水转化为碳水化合物，并释放出氧气的生化过程（图1）。植物光合作用每同化1个氧分子要吸收8个光量子，每同化1mol的二氧化碳，植物能够储存469kJ的太阳能[3]。

$$CO_2+H_2O \xrightarrow[\text{叶绿素、酶}]{\text{光照}} O_2 + (C_6H_{10}O_5)n$$

图1　植物的光合作用反应式

植物的光合效率是决定其对太阳能量吸收与转化的关键，光照强度和时间、环境二氧化碳浓度、温度、植物营养与水分供应等环境条件都会影响植物的光合效率。城市环境对草坪植物的干扰较为严重[4]，城市中许多草坪都会受到建筑物遮阴的影响，从而造成光照强度和光照时间的改变；人们在草坪上的休闲活动一方面会对草坪造成践踏胁迫，同时也会改变草坪植物的局部小气候条件，从而影响到光合效率。

另外，不同的草坪植物种类通过光合作用吸收太阳能的能力也有显著的差异，高羊茅、草地早熟禾、多年生黑麦草、剪股颖等冷季型草坪植物是碳三（C_3）植物，即通过磷酸甘油酸为最初产物的卡尔文循环途径固定二氧化碳；而狗牙根、结

缕草、假俭草、海滨雀稗等暖季草坪植物是碳四（C_4）植物，即通过草酰乙酸为最初产物的 C_4 途径固定二氧化碳。C_4 植物固定 CO_2 的酶（磷酸烯醇式丙酮酸羧化酶，简称 PEP 羧化酶）与 CO_2 的亲和力强于 C_3 植物固定 CO_2 的酶（1,5-二磷酸核酮糖羧化酶，简称 RuBP 羧化酶），因此 C_4 植物即使在高温、干旱等逆境条件下、在气孔关闭、体内 CO_2 浓度较低的条件下仍能进行光合作用，光合效率较高，因此也称为高光效植物。

由于草坪草种的光合效率有差异，城市光照、二氧化碳浓度、温度等环境条件也极其复杂，迄今为止还没有草坪植物通过光合作用对城市环境降温效应贡献的具体数据。

植物的蒸腾作用是指植物根系从土壤中吸收水分，通过植物叶片上的气孔以水蒸气状态散失到大气中的过程。植物体内的水分通过蒸腾作用变为水蒸气时会从环境中吸收热能[5]，一般植物每蒸腾 1g 水会从环境中吸收 2.4kJ 的热量，因此，草坪植物的蒸腾作用能够降低城市的温度，缓解城市热岛效应[6]。

植物的蒸腾作用不仅受光照、温度、水分、风等环境条件的影响，而且还受植物叶片上气孔分布与开闭、叶片两面的角质层厚度等自身的调节和控制。由于城市环境的复杂性，草坪植物通过蒸腾作用对缓解城市热岛效应的作用至今也未能够具体量化。

城市是地球上碳排放最集中，也是单位面积排放量最大的区域，低碳城市的建设不仅要降低人们日常生活、工业生产、城市建设、交通等方面的碳排放量，而且需要充分利用绿化植物来增加碳汇[7]。草坪植物在绿化美化城市的同时，能够利用其自身的光合作用来吸收与同化环境中的二氧化碳，增加城市的碳汇。由于植物碳汇的研究才刚刚起步，目前还没有关于草坪碳汇的测定、模型建立与计算等方面的研究报道。

目前世界上有 50％以上的人口居住在城市，大量的城市人口每天都要呼吸氧气、并释放出二氧化碳，城市空气很容易出现二氧化碳浓度过高，而氧气不足的问题，“氧吧”随之顺应而生。如前所述，城市绿化植物能够通过光合作用，吸收空气中的二氧化碳，并释放出氧气，因此是天然的“氧吧”。这也是为什么人们觉得在植被丰富的公园里空气清新的原因。人们感觉空气清新除了氧气含量较高外，空气的清洁也很重要，由于城市工业生产、车辆交通、人类活动等都会排出一些废气和微小的尘粒等空气污染物[8]，这些污染物会对引起人类呼吸系统的病变。草坪植物不仅能够与其他植物一样，通过光合作用来增加氧气、减少二氧化碳，而且还能够通过吸附和消除浮尘来净化城市空气。

草坪主要通过以下两方面的作用来减少空气中的浮尘。

（1）杜绝浮尘的产生。草坪能够对地表形成一种完全的地毯式的植被覆盖层，从而将土壤固定在草坪下方。一般草坪植物具有地下的根状茎，或地表的匍匐茎，

或密集的分蘖，草坪植物地下的根状茎和地表的匍匐茎能够相互交叉生长，从而形成致密的根状茎或匍匐茎网络系统，与交织的“地毯”一样，将土壤完全覆盖，而且其根状茎或匍匐茎的节上都能长出不定根，牢牢地扎在土壤中，因此，草坪“地毯”不仅形成牢固的地表覆盖，防止浮尘的产生，而且能够固定土壤，防止雨水冲刷而引起的土壤流失。

（2）清除吸附的灰尘。草坪植物叶片表皮着生的表皮毛、刚毛等结构增加了叶片对空气中微小尘粒的吸附能力，草坪叶片吸附的灰尘会因降雨或喷灌淋洗到草坪的下部的枯草层中，在微生物的作用下完全与草坪植物的枯叶结合，逐渐形成草坪的有机质层。由于草坪上层致密的茎叶覆盖，即使再大的风，也不会使之重新飘浮到空气中。其他园林植物叶片也能吸附空气中的灰尘，叶片上吸附的灰尘会因雨水的冲洗而淋到地表，但在干燥的气候与风的作用下又会重新飘浮到空气中，浮尘只是在树叶、地表、空气之间循环，不能被彻底清除。

最近的研究发现，许多草坪植物对土壤重金属污染具有非常高的耐受能力，假俭草、海滨雀稗等草坪植物对重金属的耐受能力甚至超过了用于土壤重金属污染修复的重金属超富集植物。海滨雀稗对土壤铅污染的耐受能力可高达 3000mg/kg，对土壤镉污染的耐受阈值可高达 254mg/kg，在其耐受阈值范围内，草坪的生长与生理指标都没有显著的下降。更加有意思的是，海滨雀稗与其他植物完全不同，其根系能够吸收和固定非常高浓度的重金属离子，却几乎不向地上茎叶转运。目前尚不清楚重金属离子为什么能够只固定在其根系组织中，需要进一步的科学研究来阐明。然而，这种独特的机制为城市污染土壤的绿化利用带来了可能，在非常难以治理的高度污染的工矿废弃土壤上可以进行草坪绿化，一方面可以将土壤污染物固定在地下根系中，避免污染物的扩散；另一方面可以绿化和美化环境，而且人类在草坪上的休闲活动也比较安全。

然而，植物通过光合和蒸腾的降温作用与植被的冠层面积相关，草坪的植被冠层与高大的绿化树木相比要小得多，但是草坪植物的抗逆性能极强，而且草坪还能为人们提供休闲活动的绿色场地，这些特点是其他所有植物都不具备的。我国城市人口高度密集，人们都希望能在安全开阔的草坪绿地上进行休闲和健身活动，在阳光和草坪上长大的孩子要比室内长大的孩子更聪明。因此，在城市绿化的应用中，应注重树木、花卉、草坪的有机结合，取彼之长，补己之短，共同构建一个功能协调的立体化绿地系统。

目前，草坪的生态功能经常受到人们的误解。例如，草坪耗水量过大，草坪病虫害多，容易造成环境污染，等等，以至于有些城市专门对草坪的应用进行了限制。其实对草坪的指责都是源于对草坪的误解。草坪需水量在草种之间存在很大的差异，结缕草、狗牙根等 C_4 的暖季型草种比草地早熟禾、剪股颖等 C_3 的冷季型草种对水分的要求低很多，也比绝大多数绿化树种低很多。另外，许多草坪植物对水

质的要求很低，城市再生水、甚至生活污水都能用于浇灌草坪。“草坪耗水量过大”的误解源于：① 许多城市绿化草坪选用不当。例如，长三角地区城市绿化草坪选用了为高尔夫球场果岭选育的草坪品种“矮生百慕大”，北京等缺水城市选用了草地早熟禾等抗旱性较差的草坪草种；② 用自来水浇灌草坪，浪费水资源，也造成草坪与居民争水的假象；③ 草坪水分管理失当，经常性地对草坪进行喷灌，而每次喷灌的水分仅停留在地表 3cm 以内，人为引导草坪根系无法向下生长，抗旱性下降。一般草坪的根系深度可达到 50cm 以上，减少灌溉次数有利于草坪根系向下生长，并增加其抗旱能力。“草坪病虫害多，容易造成环境污染”的误解也是源于我国大面积的绿化草坪没有选用适应于我国气候、土壤的草坪品种，而是盲目地使用美欧等发达国家根据他们当地气候条件选育的品种，这些品种在我国或多或少地表现出了“水土不服”的症状，以及病、虫、草害的发生与危害，再加上我国草坪管理者知识水平的不足，草坪一旦出现问题，不是从根本上去解决问题，往往是“病急乱投医”，滥用农药，不但对草坪的健康没有益处，而且还引起了农药的流失与对环境的污染。

因此，我们一方面需要针对我国特有的气候与土壤条件，开展有自主知识产权的草坪新品种选育，并与逐步建立与之相适应的草坪管理规范，从根本上消除人们对草坪的误解，充分发挥草坪应有的生态功能；另一方面需要对草坪的降温、增氧、增加碳汇、清除浮尘等生态功能进行大量的研究工作，并在此基础上建立数学模型，对草坪的各项生态作用进行量化，为规划与建设“天人合一”的宜居生态城市作出贡献。

参 考 文 献

［1］ Beard JB，Green RL. The role of turfgrasses in environmental protection and their benefits to humans. Journal of Environmental Quality，1994，23：452-460

［2］ Weng Q，Lu D，Schubring J. Estimation of land surface temperature-vegetation abundance relationship for urban heat island studies. Remote Sensing of Environment，2004，89（4）：467-483

［3］ Hall DO，Rao KK. Photosynthesis. 6th ed. Cambridge：Cambridge University Press，1999

［4］ Kalnay E，Cai M. Impact of urbanization and land-use change on climate. Nature，2003，423：528-531

［5］ Gates DM. Transpiration and leaf temperature. Annual Review of Plant Physiology，1968，19：211-238

［6］ Del Barrio EP. Analysis of the green roofs cooling potential in buildings. Energy and Buildings，1998，27：179-193

［7］ Golubiewski NE. Urbanization increases grassland carbon pools：effects of landscaping in

Colorado's Front Range. Ecological Application，2006，16：555-571

[8] Givoni B. Impact of planted areas on urban environmental quality：a review. Atmospheric Environment，1991，25B3：289-299

撰稿人：[1]王兆龙　[2]孙　彦

1 上海交通大学

2 中国农业大学

高原畜禽低氧适应的生理与遗传机理

The Physiological and Genetic Adaptation to Hypoxia in Domestic Highland Animals and Fowls

全世界大约1.4亿人生活和工作在2500m海拔以上的地区，主要包括喜马拉雅山脉、安第斯山脉和埃塞俄比亚高原[1]。高原恶劣环境表现为低压、低氧、高寒和高辐射，其中低氧最为突出。由于长期的自然选择和进化，在高原环境中形成了很多适应低氧条件的动物类群，如藏羚羊、斑头雁、雪豹、豚鼠、羊驼、高原鼠兔、蜂鸟和火烈鸟等典型高原野生动物以及牦牛、藏黄牛、藏猪、藏獒、藏鸡、藏山羊、藏绵羊和藏马等畜种。

低地人群和动物进入高原后常伴有红细胞数量增多、血红蛋白含量急剧增高、动脉血氧饱和度下降，出现心功能减弱甚至右心衰竭的临床症状，表现为病理性肺动脉高压（HAPE）和兽胸病。而畜禽的高原反应严重影响其生产性能，是高原良种引进、驯化和推广养殖的瓶颈。例如，在高原饲养的低地商品猪生活力受到严重影响，食欲低下、疾病抵抗力减弱，特别是仔猪存活率低；配种怀孕受到影响，有的养殖场在公猪闲置时干脆把公猪运送到附近低海拔饲养。

高原民族和动物低氧适应的生理途径是多层次的，存在很大差异。藏族和埃塞俄比亚人很少出现慢性高山病（CMS），而安第斯人却很普遍；藏族人血氧饱和度低，血红蛋白浓度正常，但血流速度是平原人的2倍，保证了足够氧传递能力；安第斯人血氧饱和度低，但血红蛋白浓度高，保证了足够氧运输能力；埃塞俄比亚人血氧饱和度正常，血红蛋白浓度也正常，可能是血红蛋白具有高的氧亲和力保证其足够的氧摄取能力[2,3]。高原鼠兔、野牦牛、家牦牛、藏鸡、藏绵羊和藏山羊血液都具有高的红细胞数和血红蛋白浓度，藏绵羊、牦牛这两种高原动物肺泡数目多，体积小，单位面积内肺血管数目较多，肺泡隔内弹性纤维含量较多，这有利于肺动脉血液向肺内的灌注和减缓肺动脉压力的升高。

高原动物低氧功能性突变主要在血红蛋白上发现，而其他低氧相关基因突变少见报道。安第斯山美洲驼和羊驼血红蛋白具有高氧亲和力，是因天冬酰胺代替了β2（NA2）的组氨酸[4]。分布于海平面到4300m高山的鹿鼠α-珠蛋白存在两个低氧功能突变，其突变频率随海拔升高而升高[5]。斑头雁是青藏高原一种最典型的耐低氧鸟类，突变Pro-119α（H2）-Ala造成了斑头雁血红蛋白高的血氧亲和力[6]。最近，通过全基因组扫描和候选基因分析发现了藏族人3个低氧适应性基因，分别是低氧诱导因子-2α（HIF-2α，EPAS1）基因、脯氨酸羟化酶-2（PHD2，EGLN1）

基因和过氧化物酶体增殖物激活受体-α（PPARA）基因[7]。这 3 个基因都是低氧诱导因子（HIF）调控信号通路上的基因，为今后的高原动物低氧适应研究新增了方向，但这些基因发生的分子调控网络仍待解决。

高原动物和人群低氧适应性分子调控网络还少见报道。但在细胞低氧反应的分子调控网络解析方面已有深入报道。通过体外实验已经报道上百个低氧诱导因子（HIF）调控的低氧反应靶基因[8]。最近通过转录本测序（RNA-seq）、染色质免疫共沉淀-基因芯片（ChIP-chip）和染色质免疫共沉淀-测序（ChIP-seq）等高通量检测平台技术检测出了上千个细胞低氧反应基因并建立了低氧反应调控网络[9,10]。

综上所述，高原民族和动物低氧适应的生理和遗传机理还缺乏系统研究，特别是高原畜禽的低氧适应的生理和遗传机理还远未清楚，仅有零星报道。低氧适应涉及几乎整个生命系统，既然三个高原民族之间都存在不同的低氧适应的生理机制，高原民族和动物之间以及高原动物之间更有可能存在不同的生理机制。不同途径的生理适应产生的遗传机理，包括低氧适应的突变机制、分子调控机制和表观遗传机制，都是今后低氧适应研究领域的关键科学问题。而高原畜禽是高原养殖业不可多得的动物遗传资源，同时也是低氧模式动物，高原畜禽低氧适应的生理与遗传机理无疑是其开发利用所面临的科学难题。

高原畜禽较高原民族和野生动物在高原定居的时间短得多，低氧适应性生理和遗传机理具有其特殊性。围绕该科学难题，可以发挥畜禽动物样品来源广泛和可操作性强的优势，开展测定低氧相关的心肺功能指标、血液学指标、血流动力学指标、心肺血管系统显微结构、细胞代谢酶学等研究，确定低氧适应的重要生理机制和标志性表型特征；采用基因组表达谱芯片和 SNP 分型芯片、microRNA 芯片、深度测序、蛋白质组学等高通量检测技术，结合基因功能注释、基因网络分析等生物信息学手段，深入解析低氧适应复杂的分子调控网络和筛选关键基因，最终找到高原畜禽低氧适应的功能突变。

高原畜禽都是未经系统选育的亟待改良提高的原始品种，低地高产品种受低氧瓶颈制约不能适应高原养殖，揭示高原畜禽低氧适应遗传机理，挖掘低氧适应的特色基因，是标记辅助培育兼有高原畜禽耐低氧和低地品种高生产性能两优点的藏系杂优品种的前期基础。同时，高原畜禽作为高原低氧适应的动物模型，相关研究可为高原反应、低氧相关疾病如癌症以及高原人群和高原野生动物的低氧适应领域的研究奠定基础。

参 考 文 献

［1］ Niermeyer S，Zamudio S，Moore LG. The people. *In*：Hornbein TF，Schoene RB. High Altitude：An Exploration of Human Adaptation. New York：Marcel Dekker，2001

［2］ Beall CM，Decker MJ，Brittenham GM，et al. An Ethiopian pattern of human adaptation to

high-altitude hypoxia. Proc Natl Acad Sci USA，2002，26：17215-17218

[3] Erzurum SC，Ghosh S，Janocha AJ，et al. Higher blood flow and circulating NO products offset high-altitude hypoxia among Tibetans. Proc Natl Acad Sci USA，2007，104：17593-17598

[4] Piccinini M，Kleinschmidt T，Jurgens KD，et al. Primary structure and oxygen-binding properties of thehemoglobin from guanaco（*Lama uanaco*，Tylopoda）. Biol Chem Hoppe-Seyler，1990，371：641-648

[5] Storz JF，Sabatino SJ，Hoffmann FG，et al. The molecular basis of high altitude adaptation in Deer Mice. PLOS Genetics，2007，3：0448-0459

[6] Perutz MF. Species adaptation in a protein molecule. Mol Biol Evol，1983，1：1-28

[7] Storz JF. Genes for high altitudes. Science，2010，329：40-41

[8] Rochar S. Gene regulation under low oxygen：holding your breath for transcription. Trends in Biochemical Sciences，2007，32：389-397

[9] Wu W，Dave NB，Yu G，et al. Network analysis of temporal effects of intermittent and sustained hypoxia on rat lungs. Physiol Genomics，2007，36：24-34

[10] Xia X，Kung AL. Preferential binding of HIF-1 to transcriptionally active loci determines cell-type specific response to hypoxia. Genome Biology，2009，10：1-12

撰稿人：[1]苟 潇 [2]张 浩

1 云南农业大学

2 中国农业大学

外来动物入侵的危害机理

The Hazard Mechanism of Exotic Animal Invasion

动物入侵是指外来动物在自然状态或人类作用下，在异地定居、繁殖和扩散，最终明显影响或改变迁居地的生态环境及动物种群的事件。外来动物对本地动物带来的危害包括捕食、竞争、杂交以及携带病原微生物和寄生虫造成它们患病和死亡。

畜牧生产领域的动物入侵涉及畜禽驯化后的群体定居和扩散、品种形成后相互间的基因交流以及始于 20 世纪中叶专门化品种的全球推广和普及[1-3]。畜牧业物种入侵的危害主要表现在近些年盲目引种和杂交造成本地品种遗传多样性损失和基因污染。在过去几十年，随着繁殖技术和标准化生产技术的应用及发展，专门化品种在全世界得到推广，突出表现在鸡、猪和奶牛生产上。外来畜种的引进方式包括畜禽个体、精液和胚胎。良种的直接推广养殖和本地品种的改良无疑促进了当地畜牧产品的极大提升，但同时严重威胁到本地品种遗传资源。据联合国粮食及农业组织（FAO）2007 年动物遗传资源调查结果[4]，全球现有 7616 个畜禽品种，包括 6536 个地方品种，1080 个跨界品种，已有 690 个品种消失，包括 643 个家畜品种和 47 个家禽品种，1999～2006 年几乎每个月就有一个品种消失。目前仍有 20％的品种面临灭绝的危险。引种造成的基因交流主要发生在发达国家之间，从发达国家到发展中国家基因流也日益频繁，结果导致欧美发达国家 50％的品种濒临灭绝或已经灭绝，而中国、印度等发展中国家正在重复这一教训。据统计，近 20 年来我国有 40％以上的地方品种群体数量有不同程度的下降，相继有 44 个地方品种被确定为濒危资源，有 15 个品种为濒临灭绝资源，17 个品种已经灭绝[5]。专门化品种的引入伴随着高能高蛋白和添加剂组合的配合饲料的应用，集约化养殖也带来了人畜争粮、农副产品利用减少或弃用等问题，同时导致传统食物链结构破坏和畜禽粪污中高磷、高氮和重金属对环境的污染，处理不当就会影响迁居地历史形成的物质循环和生态平衡。

渔业养殖的品种多为野生自然品种，仅有少量培育品种，渔业动物入侵涉及更广泛的物种资源和更严重的水生环境危害。国际自然资源保护联盟报告的 100 种恶性外来入侵生物中鱼类有 8 种[6]。盲目引种是渔业动物入侵的主要渠道[7]。外来鱼类的引进方式包括受精卵、苗种和成体。美国南部地区有养殖鮰的传统，为了充分利用池塘的生产力，该地区引进浮游生物食性的鲢、鳙和杂食性的鲤进行混养，然而鲤在该地区逃逸到自然水体后表现极强的适应力，占据了原有土著鱼类的生态位

成为美洲一些水体的敌害生物。乌鳢在我国是很常见的经济鱼类，但在美国被称为“地狱鱼”，该鱼的存在使美国一些河流中的鲑鱼绝迹。食人鲳原产于亚马孙河流域，以凶猛闻名，俗称“水中狼族”，我国曾引进作为观赏鱼，幸亏国家及时处理，才未造成严重后果。乌干达曾经将尼罗河尖吻鲈引入到本国维多利亚湖中，结果这种食鱼鲈将湖中鱼类几乎赶尽杀绝[8]。云南大多数湖泊原有的鱼类区系均以地方性土著鱼占主要地位，自 20 世纪 50 年代以来，为提高渔业产量，云南先后在一些湖泊中引进四大家鱼等品种，连同无意带进的小杂鱼，总数不下 17 种，由于引进鱼种对土著鱼类的排挤和抑制，至 60 年代末，土著鱼类的种类和种群数量都急剧减少，如云南洱海原以大理裂腹鱼和特产鲤鱼为主，现几乎全被外来种所代替，滇池原产鱼类 25 种，如今只剩 2 种，滇池的鱼类区系基本上被长江中下游湖泊鱼类区系所代替。

综上所述，盲目引种是养殖业动物入侵的主要途径，养殖业动物入侵的危害体现为本地动物遗传资源的多样性损失、基因污染和生态平衡的破坏。动物遗传资源是培育和改良品种的遗传素材，同时也是适应新的生态环境改变的遗传素材。丢失了品种就如丢失了全球抵御未来食品安全威胁的保险单。开展有计划的引种、合理杂交和有效保种，制定相应的法律、政策、育种措施和保种策略可以预防和减轻养殖业动物入侵的危害。但动物入侵危害发生机理远未清楚，只有解决动物入侵的生态过程与机制以及预警与控制的理论和方法等科学难题，才能从根本上建立有效的动物入侵调控的科学体系。调控养殖业动物入侵具体涉及引进种的瓶颈效应突破、养殖驯化和导致生态系统结构崩溃及功能衰退等关键科学问题。

围绕上述科学问题，今后急需开展的研究：阐明引进种建立种群、扩张蔓延并暴发成灾机理，为引进种种群形成与地域扩展提供预警的科学依据；揭示引进种的入侵表型可塑性与“前适应性”基因组可塑性和表观基因组表达的关系，以及对亚适宜新生境适应性进化机制，进一步阐明引进种种群遗传漂变、突变、与近缘种杂交等“后适应性”快速进化机制，为构建引进种风险预警奠定基础；揭示动物入侵对本地动物遗传资源多样性损失、基因污染、结构与食物链变换与功能缺失、物质循环和能量流动的偏利效应和生态系统服务功能衰退等的影响过程及其机理，明确异质生境的生态因子以及生境干扰所造成的对生态系统可入侵性和抵御功能的影响，解析引进种引起的群落结构与功能不协调性和生态服务功能退化等机制，为入侵生态系统服务功能的生态恢复等提供理论基础与科学依据。

参 考 文 献

［1］ Diamond J. Evolution，consequences and future of plant and animal domestication. Nature，2002，418：700-707

［2］ Hanotte O，Toll J，Iniguez L，et al. Farm animal genetic resources：why and what do we

need to conserve. *In*: Proceeding of the IPGRI-ILRI-FAO-CIRAD workshop. Option for in Situ and Ex Situ Conservation of AnGR. Montpellier, France. 2005

[3] Zeder MA, Emshwiller E, Smith BD, et al. Documenting domestication: the intersection of genetics and archaeology. Trends in Genetics, 2006, 22: 139-155

[4] FAO. The State of the World's Animal Genetic Resources for Food and Agriculture. Barbara Rischkowsky & Dafydd Pilling. Rome, 2007

[5] 尹成杰．树立科学发展观，全面推进我国畜禽遗传资源保护与利用工作．畜禽遗传资源保护与利用文集．北京：全国畜牧兽医总站，2005

[6] 国家环境保护总局．中国履行《生物多样性公约》第四次国家报告．北京：中国环境科学出版社，2009

[7] Xu HG, Qiang S, Han ZM, et al. The distribution and introduction pathway of alien invasive species in China. Biodiversity Science, 2004, 12: 626-638

[8] Witte F, Goldschmidt T, Goudswaard PC, et al. Species extinction and concomitant ecological changes in Lake Victoria. Nethedands Journal of Zoology, 1992, 42: 214-232

撰稿人：连林生　李明丽

云南农业大学

畜禽生产中的资源配置与生态平衡

Resources Allocation and Ecological Balance in Animal Production

畜禽生产是一种生物资源的再生产，是畜禽的自然再生产与经济再生产的结合。在现代畜禽生产中，人们一方面追求高生产性能和高经济效益，同时也关注畜禽生产对生态环境的影响。生态平衡是指在一定时间内生态系统中的生物和环境之间、生物各个种群之间，通过能量流动、物质循环和信息传递，使它们相互达到高度适应、协调和统一的状态。畜禽生产过程以及生产中畜种、品种、饲料和自然等资源的配置会对生态环境产生重要的影响。在一定限度内，生态系统能够通过自我调节保持平衡状态，一旦超过这种限度，生态系统就会衰退乃至崩溃，生态平衡的破坏反过来又会制约畜禽生产的持续发展，并导致一系列严重的连锁性后果。

畜禽养殖过程中产生的粪尿及有害物质残留会对空气、水质和土壤造成直接污染，同时也会通过病原微生物传播和药物残留等途径对社会环境造成间接污染[1]。据测定，每头（只）畜禽的日排粪尿量约为：猪 3.5kg、牛 30kg、马 20kg、羊 2.25kg、鸡 100g，畜禽粪尿中的二氧化碳、氨气、甲烷等有害气体会直接对空气造成污染；生产污水处理不当造成地表和地下水质污染；畜禽粪便直接施用也会对土壤造成污染，影响农作物生产，造成恶性循环。

畜禽生产会释放出大量的温室气体，从而对气候变化产生重要影响。有数据表明，畜禽生产所释放的温室气体量占全球总量的 18%，占农业生产释放总量的 80%[2-4]。据联合国粮食及农业组织（FAO）统计，畜禽生产所释放的二氧化碳、甲烷、一氧化二氮和氨气量分别占人类排放总量的 9%、37%、65%和 68%[2]。由于生物学特性的不同，不同畜种对生态环境的影响也有很大差异。以二氧化碳和甲烷的排放量为例，牛、羊等反刍动物产生最多，猪、禽等产生较少。据测算，全球猪、牛、羊、禽、马和骆驼 2002 年产生的二氧化碳总量为 316 100 万 t，其中，牛产生的二氧化碳量为 190 600 万 t，占 60.3%；羊产生的二氧化碳量为 51 400 万 t，占 16.3%；2004 年产生的甲烷气体总量为 10 400 万 t，其中，牛、羊分别产生 8300 万 t、930 万 t，分别占 79.8%和 8.9%[3]。

畜禽生产会占用大量的土地资源，并产生重要的影响。据统计，全球用于家畜放牧的土地面积达 34 亿 hm^2，约占地球除冰区外陆地总面积的 26%，每年有 0.3%～0.4%的森林面积因放牧而被破坏；世界上约有 20%的草地发生了不同程度的退化；用于饲料作物生产的土地面积达 47 100 万 hm^2，占全球可耕地总面积的 33%[2,3]。对土地资源的过度利用会导致土壤侵蚀和土壤水分的污染，从而导致

土质退化。畜禽粪污中 N、P、Cu 等矿物质及其他有害物质的大量排放，会通过污染土壤而影响到人类和动物的健康[5]。

畜禽生产还会消耗大量的水资源。畜禽生产用水量约占全世界水用量的 8%，其中饲料作物灌溉用水约占 7%，而畜禽饮水和直接生产用水占 1%[2]。畜禽生产中排放的氮、磷及其他营养物质，病原体和其他物质进入水体，从而对水体产生污染。畜禽粪便中的沉积物、农药、抗生素、重金属以及生物污染物等随污水进入水体，对水质产生严重的影响。

畜禽生产会直接或间接地对生物多样性产生影响[6]。在牧区，家畜与野生动物的互作有时会产生积极的作用，如适当放牧有利于保持草地生态系统，而过度放牧则会导致草地退化乃至森林破坏，降低生物多样性；放牧家畜的疾病传播还会给野生动物的安全带来新的威胁。规模化畜禽生产造成的水污染和氨的排放会影响水生生态系统，降低生物多样性。为大量生产畜禽饲料所需的鱼粉而过度捕鱼，还会影响到海洋生态系统的生物多样性。就畜禽品种资源的多样性而言，一味追求高生产效率和高经济效益导致畜禽生产品种单一化，许多地方畜禽品种数量锐减甚至灭绝，在很大程度上导致了畜禽遗传资源的流失与匮乏。

由此看来，充分考虑生态系统的承载能力，科学配置畜禽生产中的各种资源，包括适宜的养殖规模、合理的畜种或品种结构、饲草饲料和草地资源、土地和水资源等对保持和维护生态平衡，促进畜禽生产的可持续发展具有至关重要的意义。

畜禽生产导致生态系统失衡的重要根源之一就是畜禽生产规模及分布与当地生态环境的容量不相协调。而畜禽生产规模对生态系统的影响又是与畜种结构的配置联系在一起的。不同区域的饲草饲料资源、土地资源、水资源、养殖和耕作系统等会有很大差异，生态环境的容量不一，因而在畜禽养殖规模和畜种配置上也会有所不同。例如，在我国牧区、农区、半农半牧区和城市郊区的畜禽生产中，其畜种配置和养殖方式均有很大差异。然而就某一具体区域而言，要实现畜禽生产与生态环境的协调与平衡，需要在弄清生态环境承载能力的基础上，确定出不同畜种的最佳养殖规模和结构比例。而这一最佳比例又受到当地经济基础和技术条件等因素的影响[7]，畜禽品种资源的配置还受到市场需求、养殖效益等的影响，因而具有明显的区域特异性。

因此，在畜禽生产中要真正做到各种资源的合理配置，其难点在于定量地揭示某一区域畜禽生产的各种资源与生态平衡间的关系，而解决这一问题的关键则在于定量了解不同畜禽生产的生态资源耗费量和区域的生态承载力（ecological capacity，EC）。生态足迹（ecological footprint，EF）模型方法[8]为我们通过建模研究畜禽生产与生态平衡提供了有益的启示。该模型中，在一定技术条件下生产已知人口消费的所有资源和吸纳这些人口产生的所有废弃物所必需的生物生产土地面积和水域总和被定义为生态足迹。借鉴该方法的理论和思想，可以通过畜禽生产中各种

生态资源因子构建相应的模型，计算出不同畜禽的生态足迹和某一区域的生态承载力，确定出畜禽生产与生态承载力间的平衡点，从而定量化地判断某一区域畜禽生产的可持续发展状态，科学配置各种资源，并对未来发展做出科学规划。同时，从营养调控、饲养管理、废弃物处理及利用等环节发展和应用相应的减排防污技术，将会有效促进畜禽生产与生态环境的协调，促进畜禽生产的可持续发展。

参 考 文 献

［1］ Tilman D，Gassman KG，Matson PA，et al. Agricultural sustainability and intensive production practices. Nature，2002，418：671-677
［2］ Steinfeld H，Gerber P，Wassenaar T，et al. Livestock's long shadow. Environmental Issues and Options. Rome：Food and Agriculture Organization of the United Stations，2006
［3］ McMichael AJ，Powles JW，Butler CD，et al. Food，livestock production，energy，climate change，and health. Lancet，2007，370：1253-1263
［4］ Koneswaran G，Nierenberg D. Global farm animal production and global warming：impacting and mitigating climate change. Environ Health Perspect，2008，116（5）：578-582
［5］ Jongbloed AW，Lenis NP. Environmental concerns about animal manure. J Anim Sci，1998，76：2641-2648
［6］ Gerer PJ，Steinfeld H. Worldwide growth of animal production and environmental consequences. Proceedings of 13th International Conference of the European Cooperative Research Network on Recycling of Agricultural Municipal and Industrial Residuals in Agriculture，Albena，Bulgaria，2008：17-26
［7］ Gworgwor ZA，Mbahi TF，Yakubu B. Environmental implications of methane production by ruminants：a review. Journal of Sustainable Development in Agriculture and Environment，2006，2（1）：1-14
［8］ Rees WE. Ecological footprints and appropriated carrying capacity：what urban economics leaves out. Environment and Urbanization，1992，4（2）：121-130

撰稿人：鲁绍雄　严达伟
云南农业大学

畜牧生产与温室效应

Greenhouse Effect and Livestock Production

温室效应是目前人们最为关注的环境问题，全球气候变暖的主要因素之一就是温室效应。1860～1980 年的 120 年间，地球表面平均气温上升约 0.5℃[1]。据世界气象组织预测，至 2020 年，地表平均气温还将上升 1.5℃，21 世纪将是有史以来最热的 100 年[2]。温室效应造成的气候异常及引发的自然灾害无国界之分，因此，解决日渐加剧的温室效应成为全人类面临的共同问题。

温室效应源自“花房效应”，是指太阳短波辐射透过大气层射入地面，地面增暖后放出的长波辐射被大气中的温室气体吸收，从而使地球处于保温状态的环境现象[1]。温室气体浓度的不断增加导致“增强的温室效应”，如果温室效应不断加强，地球表面温度也势必逐年升高。自第二次世界大战以来，大气中温室气体浓度快速增长，全球气候异常的现象日趋严重。其中，来自农业的温室气体排放量占全球总排放量的 22%，而畜牧业生产排放的温室气体量几乎占农业的 80%，导致的温室效应与工业相似并超过运输业[3]。

温室气体主要包括水蒸气（H_2O）、二氧化碳（CO_2）、甲烷（CH_4）、二氧化氮（NO_2）和臭氧（O_3）等具有吸热和隔热功能的气体，它们在大气中增多的结果是形成一层无形的玻璃罩，使太阳辐射到地球表面上的热量无法向外层空间发散，从而使地球表面不断变热[4]。研究发现，包括牧业用地在内的畜牧业生产排放的温室气体量超过了能源与运输业的排放量[3]。畜牧业生产尤其是放牧式畜牧主要产生甲烷、二氧化氮等温室气体（图 1），这两种气体引起的气候异常变化超过二氧化碳引起的一半[5]。据 FAO 估计，粗饲料在牛羊等反刍动物肠胃发酵后分泌出大量的甲烷、二氧化氮等温室气体，占畜牧业温室气体排放总量的 25%（图 2）[6]。从 1980 年开始，地球大气中的甲烷每年以 0.7%的速度上升，来自畜牧业生产所排放的甲烷占大气中甲烷总排放量的 35%～40%。研究还表明，全球二氧化氮总排放量的 65%以及 9%的二氧化碳也来自畜牧业生产。

畜牧业生产是目前发展速度较快的农业领域[6]。据 FAO 预测，全球肉类及奶制品消费量将分别从 2001 年的 2.29 亿 t 及 5.8 亿 t 上升至 2050 年的 4.65 亿 t、10.43 亿 t，由此排放的温室气体将是 2001 年的 2 倍[6]。从世界范围看，以低能耗、低污染为基础的“低碳经济”及“低碳生活”已逐渐成为继工业革命、信息革命之后又一波影响全球经济的新趋势。因此，以环境保护和畜牧业可持续发展为目

的的“低碳养殖”势在必行。研究发现，反刍动物以甲烷形式损失的能量占饲料能量的 6%～12%，如果饲喂秸秆等劣质粗饲料，则因营养不平衡造成大量的饲料能量转化为甲烷，产生较多的温室气体。肉牛采食高质量的牧草与饲喂劣质牧草相比，甲烷产生量可降低 20%。最新研究表明，奶牛的温室气体排放量为中等遗传，遗传力为 0.25～0.35[7]。因此，优化反刍动物饲料组成、合理搭配日粮中的精粗比、选育温室气体低排放量个体作为种用，将是降低温室气体排放量的有效措施[8]。对于降低畜牧业温室气体排放量，目前的研究难点包括：如何改进放牧式饲喂方式以有效降低反刍动物的甲烷排放量；如何提高畜禽单产以减少畜禽饲养数量进而减少温室气体排放量；如何高效管理和利用畜禽粪便及污水污气，以减少甲烷、二氧化氮向大气中排放；筛选温室气体低排放量种畜禽，选育温室气体低排放量畜禽新品系（种），以减少甲烷高排放量畜禽品种及个体的饲养量；如何在畜禽现有育种目标中有效拟合温室气体减排等。

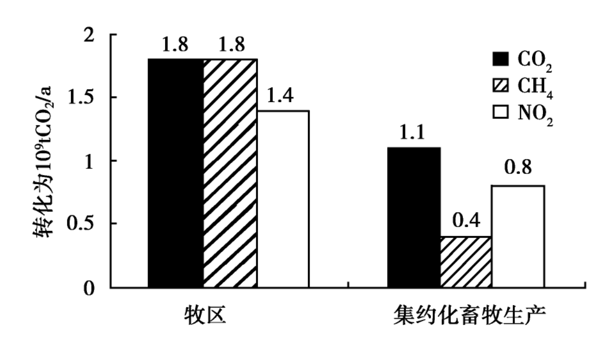


图 1　牧区及集约化畜牧业生产温室气体排放产生的温室效应对比

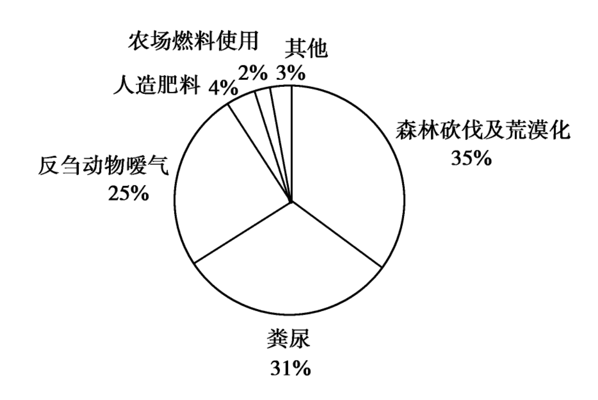


图 2　畜牧生产各部分温室气体排放比例

畜牧生产中的温室气体排放加剧了温室效应，而温室效应反过来严重影响畜牧业生产。自 2000 年以来，温室效应不断加剧，地球气温持续升高，畜禽病虫害及

微生物病害大量暴发，严重影响人类及动物的健康和生产[9]。同时，许多宝贵的地方畜禽品种资源因栖息地生态恶化，濒临灭绝。全球多个地区夏季高温频繁、冬季暴风雪及霜冻交替，由此产生的热应激及冷应激已成为众多环境因素中对畜牧生产影响最严重的应激因素之一，其中以热应激最为突出。热应激是指动物机体对高温的非特异性防御应答机制，其实质是环境温度超过畜禽舒适区上线温度所导致的非特异性反应总和，表现为采食量下降、饲料转换率降低、生产性能下降、繁殖性能降低，严重者出现休克甚至死亡等现象，给畜牧业生产带来巨大的经济损失。热应激反应及抗热应激机制是目前畜禽生产与温室效应研究领域的前沿及难点。其中，热应激通过下丘脑-交感-肾上腺质轴、下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴等途径影响畜禽机体的生理功能及免疫功能；热应激反应相关的热休克蛋白基因的表达及调控机制；高温环境引起的畜禽表观遗传修饰变化；表观遗传修饰在高温与畜禽热应激互作中的调控机制；畜禽抗热应激基因的挖掘及抗热应激畜禽品系的选育等科学问题是目前的研究难点。

综上，目前畜牧生产与温室气体排放、温室效应与全球气候间的关系十分复杂[9]。降低畜牧生产的温室气体排放量、揭示温室效应导致的畜禽应激机理及抗应激机制、防止气候剧变诱发的畜禽资源灭绝及畜禽病虫害暴发等科学难题是关系到畜牧业可持续发展及缓解和解决温室效应的关键。

参 考 文 献

［1］ Mitchell JFB. The "greenhouse" effect and climate change. Reviews of Geophysics (American Geophysical Union)，1989，27 (1)：115-139

［2］ Intergovernmental Panel on Climate Change. Climate change 2007：impacts，adaptation and vulnerability. Report of Working Group II. Geneva：World Meteorological Organisation，2007

［3］ Anthoney JM，Powel JW，Butle CB，et al. Food，livestock production，energy，climate change，and health. Lancet，2007，370：1253-1263

［4］ Kiehl JT，Trenberth KE. Earth's annual global mean energy budget. Bulletin of the American Meteorological Society，1997，78 (2)：197-208

［5］ Shine KP，Sturges WT. Atmospheric science. CO_2 is not the only gas. Science，2007，315：1804-1805

［6］ FAO. Livestock's long shadow. Environmental Issues and Options. Rome：Food and Agriculture Organisation，2006：414

［7］ Animal breeding and the environmental challenges. 9th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production. Leipzig，Germany. 2010：180-181

［8］ Scott WH，Edward JD. Greenhouse gas，animal performance，and bacterial population structure responses to dietary monensin fed to dairy cow. J Environ Qual，2010，39：106-114

[9] Salomon JA, Murray CJL. The epidemiologic transition revisited: compositional models for causes of death by age and sex. Popul Dev Rev, 2002, 28: 205-228

撰稿人：俞　英　李红伟
中国农业大学

兽　医　学

异种移植的免疫排斥

Immunological Rejection of Xenotransplantation

将某一个体的活器官、组织或细胞移植到另一个体称为组织器官移植，其中同一个体不同部位的移植称为自体移植，同卵双生之间的移植称为同系移植，同种不同个体之间的移植称为同种异体移植，不同种属之间的移植称为异种移植[1]。

器官移植是治疗各类终末期器官功能衰竭的有效手段，但人用移植器官目前主要来源于志愿者捐献，远远不能满足患者需要。异种移植有可能解决同种移植的器官短缺问题，并有以下优势：①供体动物可用畜牧业技术进行大量繁殖，器官来源几乎不受限制；②动物器官可根据患者需要有计划地收获，便于移植手术安排；③供体动物的病原感染可用卫生措施进行控制，并能用现代化检测手段进行器官筛选，从而降低器官移植导致的传染病传播风险；④动物对多数人类病原（如人免疫缺陷病毒）无易感性，所以异种移植具有一定的治疗优势[1]。因此，异种移植一直是生物医学领域研究的热点，特别是猪与灵长类动物之间的异种移植已经取得突破性进展，但在用于人医临床之前至少还有三大障碍有待攻克：免疫学排斥、生理不相容性和猪源病原传播风险。其中，免疫学排斥的机制复杂，是导致异种移植失败的主要原因[2]（图 1）。

（1）超急性排斥反应。将猪等动物的器官移植给人或灵长类动物，不可避免地发生超急性排斥，导致移植器官在术后数小时或数天内损伤破坏[3]。发生超急性排斥的主要原因是人和灵长类动物体内存在天然的抗猪抗体，通过激活受体的补体系统，导致移植器官的细胞损伤、血管凝血和组织坏死，其中反应最强的是针对 α-半乳糖的天然抗体。α-半乳糖存在于猪等动物细胞和某些微生物的表面，而人和灵长类动物因缺少 α-1,3-半乳糖基转移酶基因而不能合成 α-半乳糖，所以在出生后接触到消化道内表达 α-半乳糖的微生物时就会产生相应的抗体，并在血液循环中终身维持很高的滴度[4]。在过去的 30 多年里，科学家们尝试过多种方法来去除受体动物体内的天然抗体，包括血浆去除法、免疫吸附法、“海绵”器官吸附法和器官灌注法等，但这些方法都有这样那样的缺点，不仅不能完全去除受体内的天然抗体，还会引起补体和血凝系统激活等严重后果[5]。另一种策略是用基因工程技术培育表达人补体调节蛋白的转基因猪，利用其器官表达的补体调节蛋白来抑制人补体的激活，从而延长移植器官的存活时间，目前已有这样的转基因猪问世，但人的补体系统不仅成分复杂，而且存在多种激活和调节机制，仅补体调节蛋白就有膜共因子蛋

白、补体衰变加速因子和攻膜复合物抑制蛋白等，即使将所有这些基因都转移到猪的体内，也不能完全避免移植器官的超急性排斥[6]。较为理想的方法是将猪的半乳糖基转移酶基因敲除，由于其器官不再表达半乳糖抗原，所以不能与器官移植受体内的天然抗体结合。目前也有这样的基因敲除猪问世，而且确实能延缓天然抗体导致的超急性排斥反应，但人体内还有其他的抗猪天然抗体，并能通过其他机制导致移植器官的超急性排斥[7]。

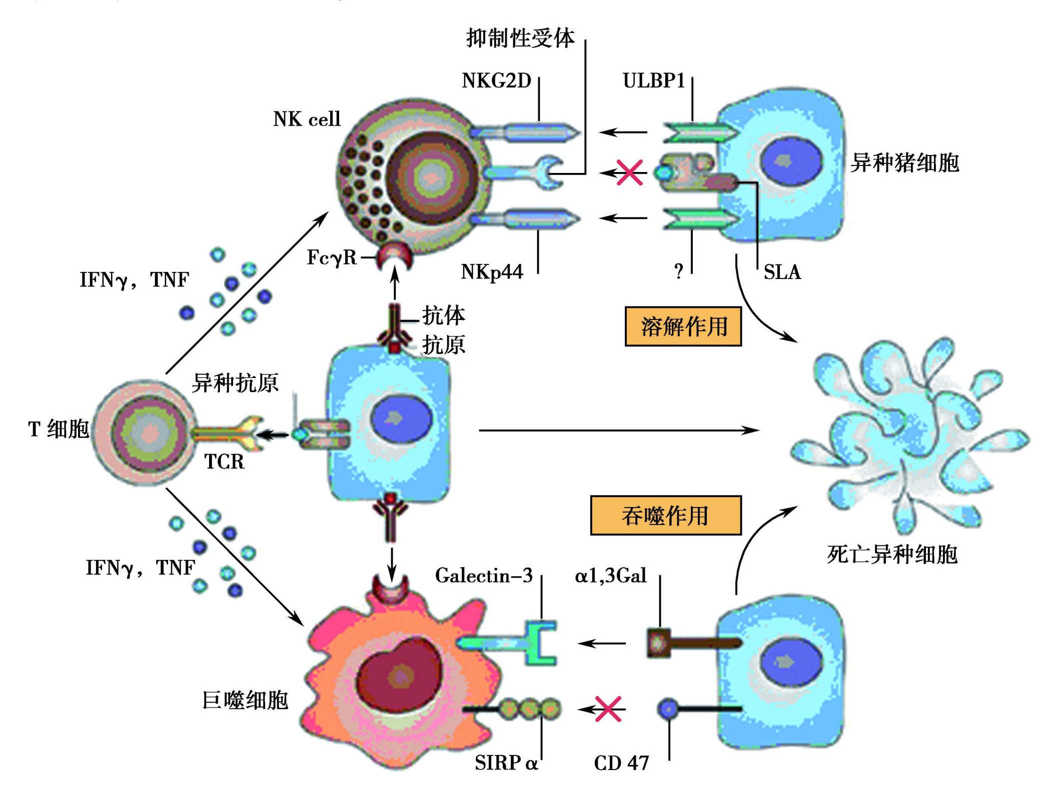


图 1　异种移植的免疫排斥机制[10]

NKG2D. C 型凝集素样活化受体；ULBP1. 人巨细胞病毒糖蛋白 UL16 结合蛋白；NKp44. 自然细胞毒受体；SLA：猪白细胞抗原；Galectin-3. 半乳糖凝集素-3；α1，3Gal. α-1，3 半乳糖；SIRPα. 信号调节蛋白 α（抑制性受体）；NK cell. 自然杀伤细胞；IFNγ. γ-干扰素；TNF. 肿瘤坏死因子；FcγR：IgG Fc 受体；TCR：T 细胞受体

（2）急性体液免疫排斥反应。在异种移植的超急性排斥问题解决之后，随之而来的便是急性体液免疫排斥，也称为迟发性异种移植排斥。用上述基因改造猪器官给狒狒移植的实验结果显示，如果不用足够量的免疫抑制药物，狒狒体内很容易检测到抗猪抗体，包括针对 α-半乳糖和猪白细胞抗原的抗体。这些抗体能与猪器官内的促凝抗原等蛋白质结合，形成的免疫复合物可与狒狒体内的血小板结合，不仅能

导致移植器官的出血和血管栓塞，还能导致狒狒的全身消耗性凝血病。产生的辅助性 T 细胞依赖抗体还可通过补体和抗体依赖的细胞毒性作用等免疫学机制，加速移植器官的损伤排斥[5]。

（3）细胞介导的排斥反应。越来越多的研究资料显示，人抗猪的细胞免疫反应也是制约异种器官移植应用的重要障碍，包括自然杀伤细胞、单核巨噬细胞、中性白细胞和 T 淋巴细胞参与的免疫反应。其中，NK 细胞表面同时存在激活性受体和抑制性受体，而白细胞抗原是抑制性受体的配体。对于自体移植而言，尽管激活性受体可与靶细胞上的配体结合，但由于抑制性受体也能与白细胞抗原结合，产生的抑制性信号可抑制 NK 细胞的激活，所以不表现杀伤作用。但对异种移植而言，由于白细胞抗原具有种属差异，猪的白细胞抗原不能与人或灵长类动物的 NK 细胞抑制性受体结合，所以在无抑制性信号的情况下，NK 细胞的激活性受体便可与靶细胞表面的配体分子结合而得以激活，从而发挥细胞杀伤效应。NK 细胞介导的异种移植排斥反应包括宿主排斥移植物和移植物抗宿主两个方面，与同种移植相比排斥反应更加强烈，识别机制更为复杂，除能直接溶解异种细胞外，还能通过激活异种细胞产生细胞因子以及抗体依赖性细胞毒作用等机制间接溶解异种细胞[6]。另外，在仓鼠向大鼠、豚鼠向大鼠和猪向狒狒的器官移植实验中，均已观察到单核-巨噬细胞参与的异种排斥反应，可能的机制包括诱导异种细胞表达细胞因子和铎样受体等非特异免疫反应，然后在 T 细胞协助下直接破坏异种器官。由于巨噬细胞表面有抗体 IgG Fc 片段和补体的受体，所以还能发挥抗体和补体依赖的异种排斥反应[6]。至于猪细胞激活人单核细胞的机制，还有部分原因是猪细胞的配体无法与人单核细胞的抑制性受体结合，从而导致人单核细胞的激活[8,9]。此外，人中性白细胞也可直接识别猪的内皮细胞，两者的相互作用可增强免疫吸附分子的表达、NK 细胞的溶细胞作用以及活性氧代谢产物和炎性细胞因子的产生，因此也参与异种移植排斥反应[6,9]。

总之，异种移植排斥反应的机制非常复杂，既有先天性免疫反应，也有获得性免疫反应；既有体液免疫反应，也有细胞介导的免疫反应。其中，部分排斥反应的机制已较清楚，而更多的机制尚未阐明。尽管基因改造猪器官的问世给人类器官移植带来希望，但距离人的临床应用还有许多难关需要攻克。因此，如何深入阐明异种移植排斥反应的机制，在此基础上利用基因工程等技术培育低或无排斥反应的人用异种器官，将是很长时间难以攻克的科学难题。

参 考 文 献

［1］ Boneva RS，Folks TM，Chapman LE. Infectious disease issues in xenotranplantation. Clin Microbiol Rev，2001，14（1）：1-14

［2］ Denner J，Schuurman HJ，Patience C. The international xenotransplantation association

consensus statement on conditions for undertaking clinical trials of porcine islet products in type 1 diabetes—chapter 5：strategies to prevent transmission of porcine endogenous retroviruses. Xenotansplantation，2009，16（4）：239-248

[3] Platt JL，Bach FH. Mechanism of tissue injury in hyperacute xenograft rejection. *In*：Cooper DKC，Kemp E，Reemtsma K，et al. Xeno-Transplantation. The Transplantation of Organs and Tissues between Species. Berlin Heidelberg：Springer-Verlag，1991：69-79

[4] Sandrin MS，Vaughan HA，Dabkowski PL，et al. Anti-pig IgM antibodies in human serum react predominantly with Gal（alpha 1-3）Gal epitopes. Proc Nalt Acad Sci USA，1993，90：11391-11395

[5] Richard N，Pieson III. Antibody-mediated xenograft injury：mechanisms and protective strategies. Transplant Immunol，2009，21：65-69

[6] Li SQ，Waer M，Billiau AD. Xenotransplantation：role of natural immunity. Transplant Immunol，2009，21：70-74

[7] Baumann BC，Stussi G，Huggel K，et al. Reactivity of human natural antibodies to endothelial cells from Galalpha（1，3）Gal-deficient pigs. Transplantation，2007，83：193-201

[8] Plege A，Schwinzer R. Stimulatory and inhibitory receptor interactions in xenotransplantation. Curr. Opin. Organ Transplant，2010，15（2）：219-223

[9] Schneider MK，Seebach JD. Current cellular innate immune hurdles in pig-to-primate xenotransplantation. Curr. Opin. Organ Transplant，2008，13（2）：171-177.

撰稿人：孙怀昌
扬州大学

内源性逆转录病毒
Endogenous Retrovirus

逆转录病毒（retrovirus）是一类含逆转录酶的 RNA 病毒，其共同特点是能以 RNA 为模板进行逆向转录，产生的前病毒（proviral）DNA 可以插入到感染细胞的基因组中。逆转录病毒包括外源性（或称传染性）逆转录病毒和内源性逆转录病毒（endogenous retrovirus，ERV）。在生物进化史上，内源性逆转录病毒源于生殖系细胞的外源性逆转录病毒感染，产生的前病毒被固定在宿主的基因组中，并能按照孟德尔法则遗传给后代[1]（图 1）。

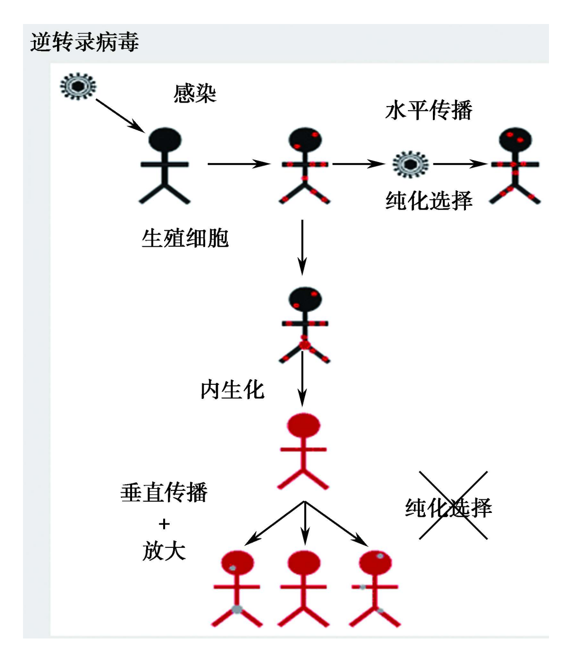


图 1 内源性逆转录病毒的起源与进化[1]

在已经分析的所有脊椎动物基因组中均有 ERV 的存在，其序列约占人和小鼠等哺乳动物基因组的 10%。其中，多数属于遗传进化的“历史遗迹”，不含完整的可读框，对原先的宿主没有致病性。然而，也有一些 ERV 不仅保留完整的基因，而且可以表达相应的蛋白质，甚至形成传染性病毒颗粒。由于 ERV 在宿主基因组中的分布广泛，而且具有随机插入的特点，所以可能对宿主基因组具有十分复杂的影响，包括有利和不利两个方面，很难得出明确、一致的结论[2]。

（1）对遗传进化的影响。有些科学家认为，ERV 在人和动物的遗传进化中可能扮演重要的角色，理论依据是 ERV 与宿主基因组的整合有可能导致新基因的产生，成为动物遗传进化的动因之一[3]。另外，ERV 的长末端重复区存在多种调节序列，可能参与宿主基因转录调节，包括强化子活性导致的邻近基因转录格局的改变、启动子驱动下游基因组序列转录导致的新基因产生、多聚腺苷酸化位点导致的 RNA 转录异常终止以及 RNA 剪接位点导致的基因外显子-内含子结构的改变等。此外，ERV 的长末端重复区还可通过 RNA 干涉机制，对宿主的基因表达进行调节，这些基因组活性的改变都可能导致宿主遗传性状的改变[4]。

（2）在肿瘤发生中的作用。虽然 ERV 在其宿主基因组中已存在亿万年之久，理应与宿主形成“和平共处”的和谐关系，但许多 ERV 不仅保持与外源性逆转录病毒相似的结构，而且已被证明与肿瘤的发生或发展有关。利用动物模型获得的证据显示，ERV 可能通过插入诱变或对抗宿主的肿瘤免疫监视功能，参与细胞的恶性转化或促进肿瘤的生长。就插入诱变而言，如果前病毒整合在宿主基因组的原癌基因附近可激活原癌基因的表达，整合在肿瘤抑制基因内则可导致抑癌基因的插入灭活，从而促进肿瘤的发生。对于人源 ERV 目前尚无插入诱变的证据，因此其致癌机制更为复杂。但有研究资料显示，人源 ERV 的某些附属蛋白质具有致癌作用，所以可能与黑色素瘤等肿瘤的形成直接相关。另外，ERV 编码的 Env 蛋白对动物具有免疫抑制及促进瘤细胞生长作用，因此，可以推测类似的机制也可能与人的肿瘤形成有关[5]。

（3）对异种组织移植的威胁。用猪器官进行异种移植有可能解决人移植器官的短缺问题，但在临床使用之前，至少需要解决免疫学排斥、生理不相容性和猪病原传播三大瓶颈。其中，多数猪病原的传播可通过培育无病猪品系来解决，但对猪内源性逆转录病毒（PERV）是很难做到的。猪体内存在两种类型 PERV，其中能感染人的 PERV-A 和 PERV-B 存在于所有猪的基因组中，仅感染猪的 PERV-C 相对少见。此外，最近发现的重组毒 PERV-A/C 也能感染人细胞，虽然能整合入猪的体细胞，但尚未进入猪的生殖系。防止 PERV-A/C 的传播可用筛选无 PERV-C 猪的方法解决，使之无法与 PERV-A 发生重组。由于 PERV-A 和 PERV-B 存在于所有猪的基因组中，所以仅能用实时 RT-PCR 等敏感方法筛选出低水平表达猪，无法完全消除安全隐患[6]。尽管有些药物可以抑制 PERV 的复制，利用 RNA 干扰技术也可将其部分消除[7]，但要完全抑制或消除 PERV 显然是难以做到的。在异种器官接受者中，PERV 的传播可用多种方法检测，外周血单核细胞的 PCR 或 RT-PCR 检测在理论上可以发现前病毒或 PERV 抗原表达，但 PERV 能否在单核细胞中复制以及检测方法的可靠性都不清楚。特异抗体检测可以提示有无 PERV 感染，但不仅需排除顿挫性感染、非感染性接触抗原、病毒交叉反应和逆转录病毒容易发生的病毒嵌合等复杂情况，而且特异抗体检测阴性能否说明病毒阴性还不能肯定，

特别是异种器官接受者处于慢性免疫抑制状态，有可能抑制抗体的产生[6]。

（4）体内重组产生新病毒的危险。重组在逆转录病毒进化中具有重要作用。高度相关逆转录病毒之间的重组可以通过序列重排，来增加病毒群体的多样性和突变株出现的频率。重组也可发生在遗传相似（序列同源性）的逆转录病毒之间，如不同亚型人免疫缺陷病毒Ⅰ型之间的重组就是典型代表。遗传相关但不同种的逆转录病毒之间也可通过重组来产生新的嵌合病毒，如黑猩猩免疫缺陷病毒就是两种不同猴免疫缺陷病毒重组的产物。C型逆转录病毒之间的重组也很常见，如单嗜性A型猫白血病病毒与内源性猫白血病病毒重组产生的B型猫白血病病毒。和其他逆转录病毒一样，PERV也易发生重组，高滴度PERV-A/C重组毒的产生及其受体非依赖性感染、Env蛋白突变均可能增加猪-人异种器官移植的风险[8]。另外，目前许多兽用活疫苗都用动物细胞系生产，而绝大多数动物细胞均含ERV。如果将这样的疫苗注射到同种动物体内，特别是到异种动物体内，也有可能导致重组新病毒的产生，具体表现在感染宿主范围的改变、毒力增强和获得抗性基因[9]。

总之，ERV普遍存在于人和动物的基因组中，不仅分布具有广泛性和随机性，而且作用机制具有多样性和不可预测性。尽管有些作用机制已经阐明，但更多的机制有待深入研究。因此，如何深刻阐明ERV与宿主基因组的复杂关系，以便找出避免或消除其不利影响的策略，将是科学界长期面临的难题。

参考文献

［1］ Dewannieux M，Ribet D，Heidmann T. Risks linked to endogenous retroviruses for vaccine production：a general overview. Biologicals，2010，(38)：366-370

［2］ Saib A，Benkirane M. Endogenous retroviruses：Thierry Heidmann wins the 2009 retrovirology prize. Retrovirology，2009，6 (108)：1-7

［3］ Harris JR. The evolution of placental manlmals. FEBS Lett，1991，295 (1-3)：3-4

［4］ Denner J. Detection of a gammaretrovirus，XMRV，in the human population：open questions and implications for xenotransplantation. Denner Retrovirology，2010，7 (16)：1-3

［5］ Ruprechta K，Mayerb J，Sautera M，et al. Endogenous retroviruses and cancer. Cell Mol Life Sci，2008，65：3366-3382

［6］ Denner J，Schuurman HJ，Patience C. The International xenotransplantation association consensus statement on conditions for undertaking clinical trials of porcine islet products in type 1 diabetes—chapter 5：strategies to prevent transmission of porcine endogenous retroviruses. Xenotransplantation，2009，16 (4)：239-248

［7］ Ramsoondar J，Vaught T，Ball S，et al. Production of transgenic pigs that express porcine endogenous retrovirus small interfering RNAs. Xenotransplantation，2009，16 (3)：164-180

[8] Denner J. Recombinant porcine endogenous retroviruses (PERV-A/C): a new risk for xenotransplantation? Arch Virol, 2008, 153: 1421-1426
[9] Miyazawa T. Endogenous retroviruses as potential hazards for vaccines. Biologicals, 2010, (38): 371-376

撰稿人：[1]邵义祥　[2]孙怀昌
1 南通大学
2 扬州大学

非人灵长类实验动物转基因

Transgenesis of Non-human Primates

动物转基因是利用遗传工程技术将外源基因导入胚胎，从而发育成具有新的表型并能稳定遗传动物后代的过程[1]（图 1）。经过 30 多年的快速发展，动物转基因技术已日趋成熟，并在功能基因研究、疾病机理阐明以及新药开发等方面发挥了重要作用，率先进行小鼠转基因研究的三位科学家因此荣获了 2007 年诺贝尔生理学或医学奖。

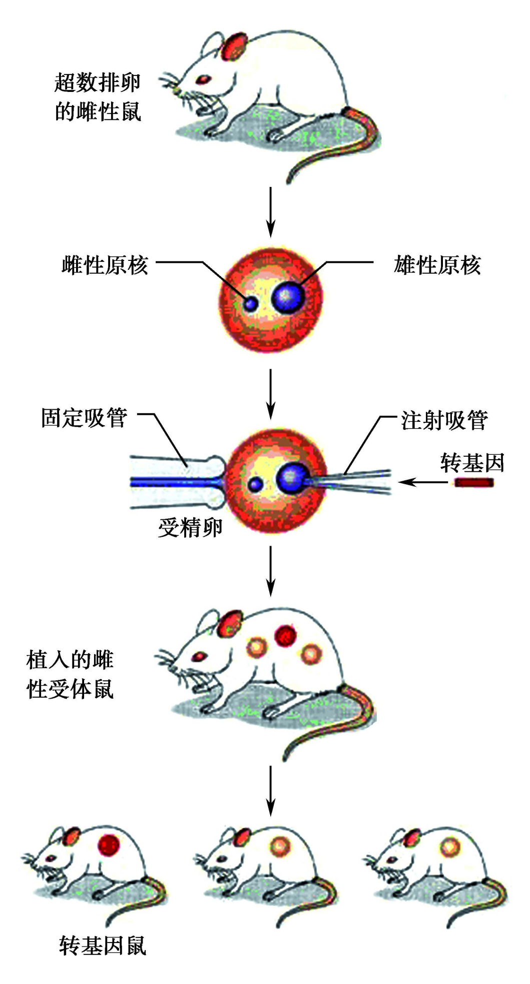


图 1　利用显微注射法进行动物转基因的基本过程[1]

目前动物转基因实验动物研究主要以果蝇、斑马鱼和小鼠为对象，这些动物具有繁殖周期短和成本低等优点，但在脑功能、高级认知行为以及生殖与避孕等方面与人类的差异较大，以其作为糖尿病、高血压和艾滋病等复杂疾病的模型难以真实反映人类疾病的致病机理，因此需要在系统发生上与人类更为接近的非人灵长类动物作为实验动物模型[2,3]。用于转基因研究的非人灵长类动物主要有猴科动物，相对于啮齿类动物而言，转基因猴的构建无论在理论还是在技术上都面临诸多难题[4,5]。首先，在生殖生理上，猴为有月经的单胎动物，正常情况下每个月经周期仅有一个优势卵泡发育排卵，不能通过超排技术获得足够数量的胚胎。其次，尽管利用超排技术可以获得一定数量的卵母细胞，但要得到足够数量的胚胎进行体外转基因操作，还需对这些卵母细胞进行体外构建，所以要获得转基因猴，必须先建立试管猴构建技术；再次，由于猴的胚胎数量有限、每次怀孕仅 1 或 2 枚胚胎着床和繁殖周期长等原因，利用受精卵原核显微注射技术进行转基因猴构建的效率很低。最后，同样受到生殖生理特性的限制，在获得转基因后代后如何进行繁殖扩群也是个难题。

自 20 世纪 80 年代以来，以美国科学家为主的多个实验室开展了以恒河猴和食蟹猴为主要对象的辅助生殖研究，经过 20 多年的努力取得了长足的进展，在恒河猴超数排卵、卵母细胞采集、体外胚胎构建和胚胎移植等方面都有所突破[6,7]。但这些研究主要集中在少数几个实验室，目前已报道的“试管”恒河猴仅有 100 只左右，“试管”食蟹猴不足 50 只，加之资源有限、价格昂贵等原因，应用于人类辅助生殖技术研究受到很大的限制。

慢病毒介导的转基因技术能大大提高外源基因的整合效率，有可能对动物转基因研究产生巨大的推动作用[8]。然而对于构建转基因动物模型而言，尽管国外已利用慢病毒载体获得了转基因猴[9]，但现有的载体系统仍有许多难以克服的问题[10]。首先，慢病毒载体的外源基因容量较小，当大于 6kb 时重组病毒的包装效率很低，而多数真核基因都有多个内含子和较长的调控序列，如果不能插入这些调控序列势必影响外源基因的表达水平及其组织特异性，产生的动物模型的应用价值也势必大打折扣，而如何扩大慢病毒载体的外源基因插入容量是短时间内难以克服的难题；其次，慢病毒载体系统未能克服逆转录病毒载体固有的随机插入缺点，而外源基因的随机整合不仅影响转基因后代的正常发育，更重要的是有可能产生不同表型的转基因后代，这对构建动物模型显然是不利的，因此，如何构建定向整合病毒载体又是短时间内难以解决的问题。最后，包括慢病毒在内的逆转录病毒载体序列对外源基因具有不同程度的修饰作用，从而导致胚胎期或出生后的转基因表达沉默和模型动物的表型改变或消失，因此如何进一步改进慢病毒载体以便外源基因稳定表达也是难以攻克的难题。

参 考 文 献

[1] Glick BR，Pasternak JJ. Molecular biotechnology. 2nd ed. American Society Microbiology，1998
[2] Wolf DP. Artificial insemination and the assisted reproductive technologies in non-human primates. Theriogenology，2009，71 (1)：123-129
[3] Lane MA. Nonhuman primate models in biogerontology. Exp Gerontol，2000，35 (5)：533-541
[4] Chan AWS. Transgenic nonhuman primates for neurodegenerative diseases. Reprod Biol Endocrinol，2004，2：39
[5] Yang SH，Cheng PH，Banta H，et al. Towards a transgenic model of Huntington's disease in a non-human primate. Nature，2008，453 (7197)：921-924
[6] Balmaceda JP，Gastaldi C，Ord T，et al. Tubal embryo transfer in cynomolgus monkeys：effects of hyperstimulation and synchrony. Hum Reprod，1988，3 (4)：441-443
[7] Ng SC，Martelli P，Liow SL，et al. Intracytoplasmic injection of frozen-thawed epididymal spermatozoa in a nonhuman primate model，the cynomolgus monkey (*Macaca fascicularis*). Theriogenology，2002，58 (7)：1385-1397
[8] Chan AW，Homan EJ，Ballou LU，et al. Transgenic cattle produced by reverse-transcribed gene transfer in oocytes. Proc Natl Acad Sci USA，1998. 95 (24)：14028-14033
[9] Chan AW，Chong KY，Martinovich C，et al. Transgenic monkeys produced by retroviral gene transfer into mature oocytes. Science，2001，291 (5502)：309-312
[10] Kumar M，Keller B，Makalou N，et al. Systematic determination of the packaging limit of lentiviral vectors. Hum Gene Ther，2001，12 (15)：1893-1905

撰稿人：孙　强
中国科学院神经科学研究所

人类疾病的动物模型

Animal Models for Human Diseases

人类疾病动物模型是指各种医学科学研究中建立的具有人类疾病模拟表现的动物，分为自发性动物模型和诱发性动物模型，主要用于实验生理学、实验病理学和实验治疗学（包括新药筛选）等研究领域。

人类疾病的发生与发展十分复杂，直接以人作为实验对象来探讨疾病的发生机制不仅存在很大的局限性，有时出于伦理道德和人道考虑是不可能的。借助动物模型进行间接研究不仅可以避免上述问题，而且可以根据实验需要有目的地进行人为控制，实验周期也较短，所获结果便于统计分析。经过 30 多年的研究，目前已经积累了 2000 多个人类疾病动物模型，特别是近 20 多年来随着转基因、基因敲除和体细胞克隆等技术的应用，人类疾病动物模型研究取得了前所未有的进展[1]。其中，以小鼠模型的数量最多、使用最广（图 1），在功能基因组学、人类疾病发生机制、药物筛选和肿瘤治疗等方面发挥了不可替代的作用[2]。



图 1　肿瘤裸鼠

然而，人和小鼠等动物在基因组成、解剖结构、生理代谢、心理反应、环境应答等方面毕竟存在较大的差异，都有可能影响模型结果的可靠性。

（1）种间差异对动物模型可靠性的影响。从生物学观点来看，小鼠和其他动物都是由单细胞生物进化而来，两者之间既有差别也有共性。由于人与小鼠在基因组成、生活环境、生殖方式、生活习性等方面的差异，必然导致生理、病理、心理上的差异，进而表现对药物敏感性和免疫应答等方面的差异[3]。例如，在 19 种已知对人具有致癌作用的化合物中，仅 7 种能引起小鼠癌症。在免疫系统方面，人与小鼠在白细胞比例、自然杀伤细胞抑制性受体、B 和 T 细胞信号通路、Th1/Th2 分化、辅刺激分子表达及功能、趋化因子及其受体表达等方面均有差异，因此，必然导致免疫应答的差异。在自身免疫脑脊髓炎小鼠模型中，γ-干扰素可通过中和天然的自身抗体而减缓炎症反应，但若临床上给患者使用 γ-干扰素则可加重炎症症状[3]。小鼠毕竟不是人体的缩影，动物模型只在局部或某些方面与人类疾病具有相似性，因此，如何从动物选择、模型复制、结果分析入手，建立一套完整的模型结果评价体系，是人类疾病动物模型研究面临的一大难题。

（2）环境因素对动物模型复制的影响。多数疾病为多基因相关疾病，往往需要与环境因素共同作用才会引起发病，包括气候环境、营养水平、饮食习惯和社会环境等。例如，人的高血压、脑卒中、糖尿病、骨质疏松症、癌症、亨廷顿病、老年痴呆等疾病的发生和发展都与环境因素密切相关[4]。在胚胎发育初期，不良环境和营养缺乏都有可能导致胎儿发育不良甚至流产或早产[5]。而用于人类疾病复制的小鼠等动物饲养在人为控制的环境中，与人的生活环境和生活方式有着本质的区别。尽管通过强迫游泳、冷热刺激、条件反射和应激处理等可以诱导出相应的疾病模型，但这些环境影响是短暂、激烈的，不能完全模拟人生活环境的变化[6]。人有意识和社会属性，意识和社会环境可通过心理作用影响疾病的发生和发展，这些都难以在动物模型上得以体现。有些疾病是长期环境影响的结果，时间长达几年甚至几十年，而小鼠的寿命仅为 2～3 年，所以难以体现环境对疾病的长期影响。

（3）细胞受体差异对病毒性疾病模型的影响。吸附细胞是病毒感染的第一步，由病毒表面的吸附蛋白与宿主细胞上的特异受体介导，因此特异受体的有无直接决定宿主对病毒的易感性及其组织嗜性。例如，人乙型肝炎病毒的主要靶器官之所以是肝脏，是因为仅肝细胞上存在乙型肝炎病毒的受体。然而，由于人与小鼠基因结构和表达的差异，绝大多数人类病毒的受体在小鼠细胞上不存在，这就意味着多数人类病毒性疾病难以用小鼠复制。利用转基因技术可以将病毒受体的编码基因导入小鼠体内，从而使小鼠获得对相应病毒的易感性，目前已有成功的先例。但病毒受体的研究难度较大，目前已经克隆鉴定的受体基因不多，利用转基因技术建立病毒病动物模型缺少基础。另外，许多病毒利用多个受体分子或受体复合物进入靶细胞，而目前转基因技术的效率不高，同时导入多个基因的难度较大。此外，有些病毒性疾病的发生与宿主的免疫应答有关，而转基因表达的蛋白质分子往往产生免疫耐受。例如，尽管用转基因技术建立的人乙型肝炎小鼠模型能表达乙型肝炎病毒表

面抗原，但因免疫耐受并不发生肝脏疾病，而类似于乙肝病毒的健康携带者[7]。利用转基因技术将细胞毒性蛋白基因导入免疫缺陷小鼠，借助肝脏特异表达的细胞毒性蛋白破坏其肝细胞，然后移植人的肝脏细胞，在获得的人-鼠嵌合肝脏中人肝细胞的比例可以达到50%[8]。尽管这样的嵌合小鼠可以进行病毒感染和抗病毒药物筛选，但因免疫缺陷不能利用免疫机制进行病毒清除，也不能用于肝炎免疫病理机制的研究。

总之，动物模型在人类疾病发生机制研究和治疗药物筛选等方面发挥极为重要的作用，目前也已取得可喜的进展。但人与动物的基因组成、解剖结构、生理代谢、环境应答等均有较大差异，不仅构建忠实反映人类疾病的动物模型的难度较大，而且如何正确评价动物模型结果也是长期将要面临的难题。

参 考 文 献

[1] Lo D. Animal models of human disease. Transgenic and knockout models of autoimmunity: building a better disease? Clin Immunol Immunopath，1996，79：96-104

[2] Perel P，Roberts I，Sena E，et al. Comparison of treatment effects between animal experiments and clinical trials：systematic review. BMJ，2007，331：197-203

[3] Mestas J，Hughes CC. Of mice and not men：differences between mouse and human. J Immunol. 2004，172（5）：2731-2738

[4] Godrrey KM，Lillycrop KA，Burdege GC，et al. Epigenetic mechanisms and the mismatch concept of the developmental origins of health and disease. Pediatr Res，2007，61（5）：5-10

[5] Wayne S，Cutfield，Paul L，et al. Could epigenetics play a role in the developmental origins of health and disease? Pediatr Res，2007，61（5）：68-75

[6] Pryce CR，Rüedi-Bettschen D，Dettling AC，et al. Long-term effects of early-life environmental manipulations in rodents and primates：potential animal models in depression research. Neurosci Biobehav Rev，2005，29（4-5）：649-674

[7] Babinet C，Farza H，Morello D，et al. Specific expression of hepatitis B surface antigen（HBsAg）in transgenic mice. Science，1985，230：1160-1173

[8] Dandri M，Burda MR，Torok E，et al. Repopulation of mouse liver with human hepatocytes and in vivo infection with hepatitis B virus. Hepatology，2006，33：981-988

撰稿人：朱孝荣
徐州医学院

动物经络的实质

Essence of Animal Meridian

经络学说是中兽医学基本理论的核心内容之一。关于经络的古文字记载，最早见于1973年长沙马王堆汉墓（公元前168年）出土的帛书《阴阳十一脉灸经》和《足臂十一脉灸经》。《黄帝内经》的成书标志着经络理论的基本形成，此后经络学说得到不断完善和发展。

经络学说认为，经络是机体内运行气血、联络脏腑、沟通内外和调节功能的通路。动物体内的经络主要包括经脉和络脉，其中经脉是经络系统的主干，络脉是经脉的分支。在经络系统中，经脉由十二经脉、十二经别和奇经八脉构成。十二经脉对称地分布于动物体的两侧，分别循行于前肢和后肢的内侧和外侧，其中前肢内侧为太阴肺经、厥阴心包经、少阴心经，外侧为阳明大肠经、少阳三焦经、太阳小肠经；后肢内侧为太阴脾经、厥阴肝经、少阴肾经，外侧为阳明胃经、少阳胆经、太阳膀胱经。十二经脉与奇经八脉中的任脉（循行于腹中线）和督脉（循行于背中线）合称为十四经脉，构成全部经络系统的主体。经络在体内纵横交错，内外连接，脏腑疾病可通过经络反映到体表，临床可据此对疾病进行诊断。同时，经络能够感受和传导针灸的刺激作用，针刺体表穴位可治疗内脏疾病。

研究显示，经络具有声、电、光、热传导、核素迁移和组织特异性，并证明经络与神经系统和体液相关。①声学特性：应用声发射技术证明，绵羊的心、肺、小肠、大肠、心包、三焦经的声信号的传导具有循经性和双向性；绵羊的心、肺、小肠、大肠、肝、胆经穴的声信息接收率为82.96%～92.41%，并且具有普遍性。叩听高音法证明，绵羊、山羊、猪、猫和驴的背部体表两侧均存在叩听高音线，其循行路线与传统经络基本相吻合，输入家兔经穴的声波同样具有循经性[1]。②电学特性：动物体表存在十四条低电阻线，与声发射测得的循行线相吻合[2]。应用脉冲电流法证明，绵羊、山羊、猪、猫和驴的背部体表两侧存在低电阻线，与叩听高音线基本重合；驴体表存在十二条低电阻线，与资料记载的经络循行线基本吻合[1]。家兔体表同样具有低电阻循行线[3]。③光学特性：经络线是一条高发光线，针刺家兔体表经穴，其耳郭的冷发光强度出现明显变化；激光刺激经穴，其信号的传导具有循经性。④热传导特性：用红外热像仪连续观察家兔急性化脓性胆管胆囊炎模型体表的温度分布，其体表出现的躯干侧面纵向高温线与胆经走行相近。家兔循经出现温度较高组织的 Na^{+}/K^{+}-ATP 酶活性较非高温区组织的代谢活跃，循经组织温度较高部位降钙素基因相关肽含量与非高温区比较明显升高[4]；兔足太阴脾经循经

出现温度较高组织的 Mg^{2+}-ATP 酶活性较非高温区增强。⑤核素迁移特性：核素^{131}I在大鼠经脉沿线脂肪条带结构上具有循行迁移现象，将^{131}I分别注入大鼠后三里、关元腧，分别切取大鼠胃经和任脉沿线向心方向的脂肪条带结构或其两侧肌组织及与之相对应的皮肤，放射自显影结果表明，^{131}I注射侧的胃经及任脉沿线脂肪条带结构上显现核素循行的轨迹[5]。用^{32}P放射自显影术对家兔经脉循行路线进行显示，其走向与家兔皮肤导电量测定获得的经穴走向相似[3]。⑥组织特异性：用电镜与光镜的形态计量学方法研究表明，大鼠胃经胸腹段和膀胱经背部段体表经脉线表皮细胞缝隙连接的面数密度、数密度、平均外径和平均面积均明显大于邻近对照表皮[6]；在大鼠足阳明胃经循经部位与非循经部位选取皮下结缔组织，提取蛋白质制备电泳样品，进行聚丙烯酰胺凝胶电泳，观察二者蛋白质电泳条带差异，结果表明大鼠足阳明胃经循经部位存在特异蛋白质[7]。⑦与神经系统的关系：采用玻璃微电极细胞外记录方法证明，大鼠丘脑背侧核接受针刺信息的传递；沿十二经脉路线施予外加刺激可改变刺激穴位时大脑皮层第一体觉区诱发反应的分布；在感传过程中直接从相应的感觉神经上可记录到与感传同步的传入神经放电，在 Wistar 大鼠和猫的体内支配同一经穴位点肌肉的 α-运动神经元对来自外周传入刺激的反应以及在脊髓腹角的分布具有经络特性的空间联系[8]。⑧与体液的关系：循经感传可能由 P 物质、降钙素基因相关素、神经激肽 A、组织胺等多种递质和受体介导。将微量 P 物质或组织胺注于大鼠背部足太阳膀胱经的“肝腧”至“胆腧”一段的皮下部位，可以引起外周感觉神经末梢的传入放电明显增多，P 物质和组织胺可能是经脉线上传递信息的化学物质[9]。

关于经络实质的假说主要有神经传导说、体液循环说、生物场说和结缔组织结构说[10]。①神经传导说：中枢神经论认为经络与中枢神经的脑和脊髓密切相关，周围神经论认为针刺与脑神经和脊神经有关，植物神经论认为经络“内属脏腑，外络肢节”是通过植物神经联系实现的。神经传导说不能解释循经感传的双向性、低电阻性、可阻断性及核素迁移等问题。②体液循环说：组织间隙论认为经络与组织间隙等密切相关，生理生化论倾向于经络由流动的生化物质，如神经递质、激素和离子等组成。体液循环学说对循经感传的阻断性、核素迁移等可以解释，但无法说明作为液体或化学分子的双向传递等问题。③生物场说：主要认为经络是一个电场、磁场等能量场。但现代物理学认为生物体本身即是电场和磁场，而经络是动物体的一部分，那么生物场学说如何区分动物体生物场和经络生物场？若经络生物场存在，组成如何？④结缔组织结构说：主要认为经络既然是动物体的组成部分，就应具有解剖结构，其结构是动物体间隙维系统，间隙维中的组织液就是经络物质，它集物质、能量、信息于一身。此外，还有氧通道、流体通路、低阻通道、受迫信息通道、线粒体三磷腺苷、第三平衡系统、有序态的微血管网络、神经内分泌免疫网络、多层次立体空间结构、超解剖功能性结构等假说。

虽然经络实质的现代科学研究提出了多种假说，但截至目前没有一种假说能尽释所有的经络现象并得出合理的结论。因此，动物经络实质仍是今后长期将要面临的科学难题，需要借助现代细胞分子生物学、生物物理学、基因组学等方面的研究成果，构筑多学科交叉的研究平台，以获得突破和创新。

参 考 文 献

[1] 于船，张克家，陆钢，等．家畜经穴循经特性的研究．畜牧兽医学报，1993，24（1）：45-51

[2] 王云鲜，罗超应，郑继方，等．动物十四条经络循行线电学特性的研究．中国兽医科技，1994，24（1）：9-11

[3] 闫平，王世鄂，陈文成，等．^{32}P 放射自显影术对家兔经脉循行路线的宏观显示．解剖学研究，2008，30（6）：427-429

[4] 马春红，谭连红，赵湘杰，等．家兔循经组织不同温度改变对 Na^{+}/K^{+}-ATP 酶活性及 P 物质含量的影响．针刺研究，2002，7（3）：220-223

[5] 王静，彭晓飞，孟凡迅，等．核素在大鼠经脉沿线脂肪条带结构上循行现象的发现及技术要素探讨．辽宁中医杂志，2008，35（1）：146-147

[6] 徐宇瑾，樊景禹．大鼠经脉体表循行线表皮结构特征的形态计量学研究．中国针灸，1995，（1）：29-30

[7] 周立华，赵君玫，李青雅，等．大鼠足阳明胃经循经部位发现特异蛋白电泳条带的实验研究．河南中医学院学报，2006，21（6）：14-15

[8] 谢益宽，李惠清，肖文华．经络和循经感传的神经生物学性质研究．中国科学（B 辑），1995，25（7）：721-731

[9] 史文春，赵晏，张保真．P 物质和组胺在经络信息传递中的作用．中国针灸，1995，（4）：33-35

[10] 华萍，吕虎，原林，等．经络研究的四大主流学派及其分析．中国针灸，2006，26（6）：407-413

撰稿人：[1]宋晓平　[2]穆　祥　[3]许剑琴

1 西北农林科技大学

2 北京农学院

3 中国农业大学

动物脾功能与脾虚证之实质

Essence of Spleen Function and Spleen Deficiency in Animals

现代养殖生产中，常有5%～10%的动物因先天禀赋不足、后天失养而致消化吸收功能障碍等，整体素质和生产性能处于大群平均水平之下。临床可见其食欲不振，消化不良，拉稀糊状（便溏）或水样，消瘦，生产性能、免疫机能下降等，中兽医辨证多为脾虚证。这群弱势群体一旦出现应激或病原微生物感染，通常首先发病，严重时波及全群，是养殖生产中的重大隐患。因此，动物脾功能及脾虚证的研究始终是中兽医学科的研究热点。

脾为五脏生理病理之枢纽，中兽医学理论认为，脾为后天之本，气血生化之源，是动物体内最重要的器官之一。它不仅是阐明动物体生理活动与病理机理的中心环节，也是中兽医临床辨证施治的重要理论依据之一。探讨动物脾功能与脾虚证实质，比较中兽医与现代医学有关脾概念的异同，不仅对动物临床具有十分重要的指导意义，而且对中兽医学藏象实质和证候研究具有促进作用。

1. 脾的功能与结构

中（兽）医学脏腑学说中脏腑的功能概念是阴阳五行理论指导下的功能系统，每一脏或腑都包容了很广的内涵。脾的主要生理功能包括主运化（一是运化水谷精微，即经胃初步消化的水谷，再由脾进一步消化和吸收，并将营养物质转输到心、肺，通过经脉运送周身，以供机体生命活动之需；二是运化水湿，即脾有促进水液代谢的作用，在其运输水谷精微的同时运送水液至周身各组织中发挥滋养濡润作用）、统血（指脾统摄血液正常运行于脉中，而不溢出脉外的功能）、主肌肉四肢（指脾为肌肉四肢提供营养，确保其正常生长发育和功能活动的作用），为五脏之母，后天之本，气血生化之源，与胃互为表里。究其功能而言，中（兽）医学中的脾显然与现代解剖学中的脾难以完全对应。结构是功能的基础，然其解剖形态结构研究有的认为是现代解剖学中的脾脏；有的认为是现代解剖学的胰腺；还有的认为是包括现代解剖学的脾脏和胰腺，未能取得一致性意见。依据文献和现代研究，脾功能的实质（结构基础）与多器官系统功能密切相关。

2. 小肠吸收

《伤寒论今释》有："脾者，古人指小肠之吸收。"[1]近代许多学者根据《内经》"脾气散精"、"营之居也"，以及水谷精气，饮食营气的吸收、输布认为，脾的功能

就是指小肠的吸收功能[2]，这已被现代临床和试验研究证实[3,4]。

胰的助消化功能。在《内经》有“谷气通于脾”、“脾胃者，仓廪之官，五味出焉”等，因而历代医家往往脾胃并举，将脾胃列为消化系统的主要器官。“脾主为胃以行津液”，就在于脾能帮助胃的消化作用。其实助胃消化的作用在胰，因此，中（兽）医学中把胰附于脾脏。

3. 脾为血库

“脾统血”[5]与现代医学脾脏具有造血、破坏退化的血细胞、储存血液和调节血量及参与机体免疫活动等功能类同。

4. 多器官系统功能的综合

近年来，随着中西（兽）医结合科研的不断深入，多倾向性地认为中（兽）医脾的生理功能是消化系统以及能量和水液代谢相关的多器官系统的综合功能，与消化、血液、内分泌和神经系统及免疫功能密切相关[6,7]。

5. 脾功能的研究现状及难点

动态研究脾功能实质是借助于脾虚证的研究来实现的。脾虚证是中（兽）医开展较早和研究最广的一个证候。脾虚证主要指脾气、脾阳或脾阴不足所呈现的各种证候，分为脾气虚、脾阳虚和脾阴虚。脾气虚则诸脏之气无源，亦应之而虚。在探索脾虚证实质的过程中，复制其模型的方法最早为苦寒中药法[8]，之后有利血平法、过劳和饮食失节法等[9]，研究涉及消化系统病理、神经内分泌、消化功能、代谢功能、免疫功能及血液循环系统及其细胞水平和分子水平的改变等。围绕着中兽医“脾”功能基础是什么？与哪些脏腑结构和功能相关？究竟哪些脏腑结构和功能支撑中兽医“脾”的功能？许多研究者一直试图揭示和解决这些科学难题。

随着研究的不断深入，暴露的问题也越来越多。难点突出表现在以下几个方面：第一，制作的动物证候模型难以与中兽医临床辨证完全吻合，如通过慢性给予小剂量利血平使动物体内的去甲肾上腺素和其他单胺类物质耗竭，从而降低肾上腺素能神经功能，相对增加副交感神经功能，出现体重减轻、摄食量减少、腹泻、脱肛、拱背、活动减少等症状，看上去类似中兽医临床的脾虚，实际上这种脾虚模型是药物造成的一种病理状态。因此，优选纯化造模因素，尽可能选用多因素造模，突显模型的中兽医特色是当务之急。第二，对现有造模方法的评价问题，目前仍无一个客观化、规范化、全面系统的动物模型制作的评价标准，中兽医证候动物模型微观检测指标表现为大撒网、大包围，分散而不集中，研究尚不够深入，如脾虚模型观测指标 100 多个，不少指标的特异性、敏感性缺乏充分的论证，目前尚不能确定哪个或哪些指标与证候有本质的相关性，不利于证候模型的评价和运用。

因此，充分发挥中兽医临床辨证施治的经验优势，根据中（兽）医理论复制脾虚动物模型，从临床证候、组织病理学、病理生理学基础上大胆采用现代系统生物学手段，从基因组学、转录组学、蛋白质组学、代谢组学多层次、多靶点寻找不同脾虚证评价指标的交集，筛选共性、特异性的指标，然后与兽医临床自然发病的脾虚动物（猪、牛、驴、羊等）相比较，对脾虚动物模型的诊断标准进行量化，进而揭示动物脾功能实质和脾虚证本质[9]。

综上所述，探索和确证动物脾功能结构和功能基础及其脾虚证之实质，仍是中兽医领域长期面临的科学难题。

参 考 文 献

［1］ 陆渊雷．伤寒论今释．上海：千顷堂书局，1955

［2］ 廖家兴．祖国医学脾脏本质的我见．新医药学杂志，1978，(2)：42

［3］ 金敬善．脾虚患者小肠吸收功能的研究．中华医学杂志，1976，55 (12)：588

［4］ 魏彦明．四君子汤对家兔脾虚证的调整作用．甘肃农业大学学报，1997，32 (3)：261

［5］ 李聪甫．中医生理学之研究．北京：人民卫生出版社，1956

［6］ 南京医学院．对中医脾本质的研究探讨．新医药学杂志，1979，(3)：1

［7］ 董虹，刘凤华，穆祥，等．四君子汤对脾虚北京鸭胃肠组织中血管活性肠肽和生长抑素 mRNA 表达的影响．畜牧兽医学报，2006，37 (10)：1042-1046

［8］ 北京师范大学生物系消化生理科研组．中医脾虚证动物模型的造型．中华医学杂志，1980，60 (2)：83

［9］ 程飞，刘凤华，朱晓宇，等．脾虚大鼠胃肠道 SEC 和 GIP mRNA 表达差异及其对胰腺外分泌的影响．中国畜牧杂志，2009，45 (7)：3-6

撰稿人：[1]许剑琴　[1]刘钟杰　[2]郭世宁　[3]魏彦明　[4]刘凤华

1 中国农业大学

2 华南农业大学

3 甘肃农业大学

4 北京农学院

中兽医“正气”与免疫

Immunity and Zhengqi in Traditional Chinese Veterinary Medicine

“正气”学说是祖国医学理论体系的重要组成部分，源于我国古代朴素的唯物论和自发的辩证法思想。古人认为，正气是构成世界的物质基础，宇宙间的一切事物都是运动变化产生的。这种朴素的唯物论观点直接影响到医学领域，认为气是构成机体的基本物质，气的运动变化是生命活动的存在形式。正气，是相对邪气而言的概念，指机体的机能活动和对外界环境的适应能力、抗病能力及康复能力，包括营、卫、气、血、精、神、津、液及脏腑、经络的机能活动等。正气分布于脏腑经络，则为脏腑经络之气；分布于脉之内外，则为营气和卫气。脏腑经络之气和营卫之气的防御、修复和调节作用，可因其构成成分和所在部位的不同而有所区别，但都是正气功能的体现。正气又有气血阴阳之分，其中任何一种不足均会导致正气虚，表现为气虚、血虚、阴虚、阳虚的各型证候。正气之不足，是机体发病的内在因素，是疾病发生中的重要一环[1]。

免疫，是机体识别和排除抗原性异物，维护自身的生理平衡和稳定的功能，即防御、自稳和监视三大功能。机体的免疫功能是在长期的生物进化过程中产生的，免疫应答由机体的免疫系统来完成，免疫系统由免疫器官、免疫细胞和免疫分子组成，免疫功能包括先天性免疫（非特异性免疫）和获得性免疫（特异性免疫），获得性免疫又包括细胞免疫和体液免疫。在多数情况下，免疫对机体是保护性的生理反应，具有防御病邪侵袭、维持生理平衡和防止持续性感染的能力。个体免疫力的强弱，决定着疾病是否发生及机体的健康状况[2]。

早在两千多年前，我国古代医学家对机体的免疫功能已有一定的认识，提出了“正气存内，邪不可干”，“邪之所凑，其气必虚”的发病学理论和“扶正祛邪”的治疗原则，而且后来有免疫学的实践。例如，公元 3 世纪，晋代葛洪《肘后备急方》记载疗猘犬咬人方：“乃杀所咬犬，取脑傅之，后不复发。”可见当时我国医学家已揣度到狂犬脑中有抗狂犬病的物质[3]。500 多年前，用牛肺疫病牛肺组织和胸水加入中草药炮制后灌服防治牛肺疫，用牛瘟病愈牛的血液防治牛瘟，这些实际上就是应用疫苗和抗血清类似物来预防家畜疫病[4]。

近几十年来，许多学者对正气的实质及其与免疫的关系进行了探讨，主要有以下几方面的认识。

（1）正气代表机体的抗病能力，包括正常的免疫功能。正气具有与免疫防御、免疫自稳和免疫监视相类似的作用，通过识别“自己”与“非己”成分，清除病原

微生物、突变细胞、衰老细胞等，以保障机体内环境的稳定。正气及其所包括的卫气及腠理的致密与否，与免疫防御作用有关；强调“阴平阳秘”，保持机体内环境的稳定，相当于免疫自稳；正气旺盛，免疫功能正常，则免疫监视作用正常。比较阴虚和阳虚患者的血浆环核苷酸、外周血淋巴细胞 DNA、IgG、IgM 和 IgA 的变化。结果显示，正气亏虚时细胞免疫功能低下，体液免疫中 IgG 和 IgM 减少，表明细胞免疫和体液免疫功能是构成正气的重要部分[5]。

（2）免疫与五脏功能的关系密切。肾中所藏的先天之气，决定着机体先天禀赋的强弱，即抗病能力的强弱；肾藏精，精化髓，髓充骨，是免疫细胞的来源。肺合皮毛，通过卫气护卫肌表、抵御外邪，发挥抗感染免疫功能。脾为后天之本，运化的水谷之精气是正气之源，是营、卫、气、血、精、津液及脏腑经络功能活动的物质基础，决定着机体正气的盛衰和抗御疾病的能力。肝主疏泄、抗邪解毒、保护机体免受邪气侵害、促进内外环境的稳定和功能的协调统一。心的功能涉及神经系统和内分泌系统，是神经-内分泌-免疫网络的重要环节[6]。

（3）正气是物质与功能的统一。正气不是指具体的某一物质成分，也不是指某一器官的功能，是一个整体的概念。正气既包括构成机体和维持机体生命活动的精微物质，如元气、真气、宗气、精气等；也包括维护机体正常生命活动的生理功能，如由元气派生的脏腑之气、经络之气及营卫之气功能等，是物质与功能的统一，是生命机能的总称。正气的形成主要取决于体质条件、精神状态、生活环境以及营养、锻炼等情况。在病理情况下，体质常常决定外邪的侵入与否，并且决定其后疾病的发展过程和类型[7]。

（4）正气与微生态平衡密切相关。选取“邪正相争”较为激烈典型的肺系常见病证作为临床与实验研究对象，研究邪正发病学说与免疫及微生态平衡的相关性。结果表明，微生态平衡以及在病原微生物刺激下免疫系统的应答反应及其所表达的功能是构成“正气”的重要因素，其具体表现为：菌群密集度均衡、菌群多样性明显、优势菌以有益菌为主，抗体 IgG、IgM、IgA 均正常，CD4/CD8 值正常，血清补体 C_3 滴度正常[8]。

（5）正气与细胞凋亡密切相关。当机体受到损伤时，正气首先通过调节作用促进组织细胞的修复，维持机体阴阳的平衡。若损伤严重无法修复，正气抗邪有两种结果：正胜邪去，则病理性细胞发生凋亡，以维持机体正常的生理功能；正不胜邪，则病理性细胞凋亡抑制，或正常细胞凋亡，从而引发疾病或加重病情[9]。

虽然许多学者对正气的实质提出了许多看法，并从不同角度进行了研究验证，但未形成明确的结论和一致观点。迄今，中兽医“正气”实质及其与免疫的关系仍是困扰人们、有待解决的科学难题。因此，用现代科学技术和方法系统研究正气的实质内容，用免疫学指标数据系统证明正气与免疫的内在联系，不仅对阐明中兽医学理论有学术意义，而且对动物疾病的防控有指导意义和实用价值。

参 考 文 献

[1] 曾庆波，李政木，张琳．浅谈正气与现代免疫关系．新中医，2008，40（6）：112
[2] 孙理军，杨徐杭．论正气的免疫功能及其细质基础．陕西中医函授，2001，(6)：3-5
[3] 瞿自明．兽用中草药研究前景的探讨．中兽医医药杂志，1988，(3)：23-29
[4] 李瑞斌．兽医中药的免疫基础．广东奶业，2006，(1)：23-26，18
[5] 向楠．正气与体液免疫相关性研究．湖北中医杂志，1997，19（1)：55-56
[6] 叶平．浅析中医五脏免疫理论与免疫性不孕不育．浙江中医药大学学报，2008，32（1)：10-11
[7] 吴雪梅．正气与体质的异同．中国中医基础医学杂志，2006，12（8)：640-641
[8] 李庆生，袁嘉丽，陈文慧．中医学“正气”应包括微生态与免疫平衡．云南中医学院学报，2005，28（1)：1-7
[9] 庄欣．细胞凋亡与中医正气学说辨析．中医药学刊，2004，22（1)：97

撰稿人：[1]胡元亮 [2]钟秀会 [3]杨 英
1 南京农业大学
2 河北农业大学
3 内蒙古农业大学

中药归经和引经的实质

Essence of Meridian Tropism and Medicinal Guides of Traditional Chinese Medicine

古代中医学家认为中药能入某些相应的脏腑和经络，这就产生了中药的定位、定向概念，中药的定位和定向称之为中药的归经；而某味药物能引领组方中的其他药物进入某脏腑和经络（发病之处）则称之为中药的引经，该药物则称为引经药。

归经概念早在先秦时期的一些文献中就有了提及，如《左传》中“疾不可为也，在肓之上，膏之下，攻之不可，达之不及，药不至焉”。到秦汉时期的论述更加具体，如《黄帝内经》的“五入”，即“五味入胃，各归所喜，故酸先入肝，苦先入心，甘先入脾，辛先入肺，咸先入肾。”但把归经概念作为药性记载而提出来的是金元时期的易水学派医家张洁古，在他所著《珍珠囊》和《医学启源》等书籍中已有明确的记载。中药引经则是中药归经概念的发展和延伸，李东垣、王好古等一代名医在系统归纳、总结了中药归经理论的基础上，提出了遣方用药必须“引经报使”这一概念。及至明清时代中药归经学说走向完善。李时珍运用归经学说解释药物的功效和主治；清代医家汪昂在其《本草备要》中对药物进行全面、系统地归经论述，在其《医方集解》中，全书除急救方外，共 376 方，其中 97.9％有归经论述；沈金鳌在《要药分剂》中第一次把“引经”、“响导”、“行经”、“入”、“走”、“归”等名词统一以“归经”提了出来；1958 年南京中医学院主编的《中医学概论》首次将归经理论作为中药药性理论加以阐述。

中药归经与引经的现代研究始于 20 世纪 50 年代，近 60 年来取得了可喜的成绩。具体集中在：用数理统计的方法分析了中药作用与归经之间的关系，揭示了中药归经与其药理作用存在一定相关性[1,2]。借助同位素示踪和放射性自显影观察中药中的某种成分在体内的分布特点来探讨中药的归经，揭示中药归经是其有效成分在体内某些脏器的高浓度分布[3]。以中药微量元素在机体脏器中的特殊富集来揭示中药是如何实现其归经的[4]。从分子药理学的角度，用受体学说来解释中药归经[5,6]。检测标志物环核苷酸、磷酸二酯酶、超氧化物歧化酶和一氧化氮等来说明中药的归经[7,8]。以传统的“载药上行”的桔梗为研究对象，利用化学药物结构明晰、便于定量检测的优点，采用桔梗与不同化学药物联合使用，研究了桔梗对化学药物的体内分布的影响，从而证实了桔梗“载药上行”的客观存在[9,10]。这些研究虽然方法不同，但都是着重研究了中药的归经原理和证明了中药引经现象的存在。

但是关于中药归经和引经理论仍然有许多问题没有得到回答。

（1）中药归经和引经与现代医学解剖结构之间的定位关系。中药归经和引经与现代医学解剖结构之间的定位问题历来受到研究者的重视，这有助于我们对归经和引经概念、内涵的准确阐述，但归经和引经中的“经”究竟指什么，若是指脏腑的话，中医所指的脏腑经络并不能与现代解剖组织学中的脏器完全等同起来；若是指经络，那么经络及其实质又是什么，这些仍是未解之谜。

（2）中药归经和引经的定位定向作用实现机制。归经是中药对机体结构的选择性作用；引经中药的引经作用是客观存在的这已为大多数学者认同。也就是说，“归”和“引”的概念认识趋于一致，但是，具有“归”和“引”的物质基础究竟是什么，实现“归”和“引”的机制又是什么，这些都是值得去深入探讨的问题。

中药与化学药物属于两个不同的医学体系，有各自的特点并存在很大差异，但也有共通之处，如传统中医学中的“归经”与西方医学的“靶向”虽然描述不同，但其实质却是一样的；“引经”与“主动靶向”也是一样的，所不同的是引经作用为自然靶向性质，而现代制药靶向作用是人为地给药物添加某种载体的人工靶向性质。药物归经理论和引经理论是中药药性理论的精华，对其深入研究不但可证实中药药性理论的合理性与实用性，而且有助于我们对传统中药药性理论进行科学的整理，使传统的中医药理论更易于被人认识和接受；同时研究成果还可与现代药学中的靶向给药系统结合，建立具有自主知识产权的中药现代靶向给药系统。因此，中药归经与引经的实质及其机制仍是今后面临的科学难题，是一项亟待开展的工作。

参考文献

[1] 李仪奎．中药药理和归经关系的统计分析．中药通报，1988，13（7）：48-50

[2] 高其铭．当归的药理研究与归经功效关系的探讨．中成药研究，1985，（5）：32-35

[3] 陈文恺，黄玉芳，王海东，等．麝香“归经入脑”的实验研究．中西医结合学报，2004，2（4）：288-291

[4] 柴立．从微量元素及其配位化合物对组织器官的富集、亲和探讨归经的实质．微量元素，1984，（试刊号）：24-26

[5] 史正新．中药归经与受体学说．陕西中医学院学报，1993，16（2）：4-5

[6] 丁荣施．略论中药归经和受体学说．广东医学，1986，7（5）：28-30

[7] Jiang DX，Chen W，Gu JN. Study on the relation between cyclic nucleotide phosphodiesterase and herbal meridian distribution. The Second Academic Conference of Traditional Veterinary Medicine，2008，9：77-83

[8] 武密山，李恩，赵素芝．补肾方对骨质疏松大鼠细胞内信息调节及其与药物归经的实验研究．上海中医药杂志，2000，（2）：44-46

[9] 李英伦，蒋智刚，何晓利．桔梗的“引经”作用对左旋氧氟沙星在鸡体内分布的影响研究．中国兽医学报，2006，26（5）：541-543
[10] 李英伦，崔恒敏，陈红伟．桔梗的“引经”作用对氟苯尼考药动学影响研究．中国兽医学报，2008，28（10）：1203-1207

撰稿人：[1]李英伦　[2]陈　武　[3]于文会
1 四川农业大学
2 北京农学院
3 东北农业大学

中药抗微生物的作用机制

Anti-microbial Mechanism of Traditional Chinese Medicine

微生物感染性疾病是人类健康和动物生产的最大威胁，寻找和研制高效、广谱、低毒、不易产生耐药性的抗微生物药物一直是医药界研究的主题之一，尤其是利用现代医药学的研究方法和评价标准，寻找中药中有抗微生物感染的活性成分便成了近几十年生物医学领域的研究热点。但由于中药复杂的组分与多靶点作用，采用现代兽医学思维模式则很难使研究深入或快速取得成果。因此，怎样在中兽医药学理论指导下研究中药抗微生物感染的作用机理便成了当今学术界的难题。

对于中药复杂组分的研究，主要集中于两个方面：药物本身包含的成分和药物进入体内后的转化成分。对于本身成分来说，抗病毒中草药筛选证实，清热药、解表药、利水通淋药、活血化淤药，甚至补气类的中药，都具有显著的抗病毒活性。其有效成分主要是黄酮类、苯丙素类、蒽醌类、萜类、挥发油、生物碱、植物蛋白、植物多糖等。另外，有些方剂中的各种单味药虽无明显的抗微生物活性，但将其组合后的复方对某些微生物感染则有一定的治疗效果。因此，复方有效成分并非各单味药有效成分的简单相加，对复方有效成分的深入研究更有价值。

此外，有研究证实，有些中药可以通过体内多种不同中介环节的转化而产生抗微生物功效，主要包括微生物系统转化和机体酶类作用的二次产物。动物体内寄生着一个庞大的微生态系统，几百种微生物定殖于机体的不同部位，在正常情况下与机体共生，参与机体的生理、病理过程，特别在代谢中起重要作用，是中药在体内转化生效的重要环节。研究发现大黄能够促进肠蠕动、清除肠道内细菌和内毒素、改善和保护胃肠黏膜屏障、纠正细菌易位，由此可治疗由细菌易位而发生的肠道感染性疾病。有些中药所含的多种苷类成分，因其分子质量大、亲水性高、不易被肠道直接吸收，只有在肠道内被益生菌水解成苷元，才能被肠道吸收发挥药效作用。有些中药被微生物转化出的代谢产物，还对另外的微生物有抑制作用，能够调节微生物之间的相互作用或调理微生物的定殖条件，具有恢复微生态平衡、消除感染的效应。另外，药物可以通过体内转化成的二次产物来发挥疗效，如分析、鉴定六味地黄丸的 11 个血中成分，其中有 4 个成分为代谢产物，这些代谢产物可维持长时间的血药浓度平台期，与口服单体化合物的体内行为明显不同。

对于中药作用靶点的研究，主要分为两类：直接作用靶点和间接作用靶点。直接作用靶点即中药体外直接对微生物病原体的作用。例如，对病毒[1]侵入前的直接灭活作用（如大黄中提取的蒽醌类等可使病毒颗粒变形、包膜裸露或破损、颗粒凝

集而失去感染活力[2,3]）和阻止病毒颗粒吸附到靶细胞表面的作用（如甘草甜素衍生物、硫酸多糖等[4,5]）。许多含硫多糖、黄酮类、植物活性蛋白[6,7]等在细胞内能够抑制一种或几种病毒复制过程中不可缺少的酶（逆转录酶）、蛋白体或核糖体的活性，从而抑制病毒细胞内的增殖。裂裥菌多糖则能够抑制病毒在细胞间的扩散[8]。另外，中药可通过抑制细菌呼吸或不同代谢环节、抑制细菌蛋白质或核酸的合成、抑制细菌产生致病物或干扰其作用、拮抗或破坏细菌毒素、破坏细菌的超微结构等方式发挥抗菌作用[9]。

研究发现，一些在体外实验中具有良好抗病毒作用的中药及其有效成分在人工造模感染的防治试验中却毫无作用，如板蓝根多糖在鹅胚内及其细胞上对小鹅瘟病毒有明显抑制作用，但在雏鹅体内却没有功效[10]；相反地，一些在体外实验中毫无抗微生物作用的中药及其复方在人工造模感染的防治试验中却具有良好作用。因此，中药发挥抗微生物作用，除了直接作用外，还有间接作用靶点。间接作用靶点是指中药通过对机体器官或系统的结构和功能进行特定调节后，而发挥的抗微生物感染的作用。研究表明，许多中药及其有效成分具有提高机体免疫（如黄芪可以提高体内 NK 细胞活性，人参皂苷能促进干扰素产生，巴西蘑菇提取物能使干扰素受体增加[11]），影响内分泌（如穿心莲内脂琥珀酸衍生物能强烈抑制前列腺素的产生）从而表现出抗病毒活性。另外，研究发现，许多补肾方药均不含类皮质激素样物质（或其前体），但对于肾上腺皮质激素不足的病症有治疗作用。又如，桂枝汤对发热者有退热作用，低温虚寒者有温经作用；下痢者可止痢，便秘者可通便；高血压者可降压，低血压者可升至正常；心率快者可减慢，心率慢者可提高至正常等。这些复杂作用，都是通过对丘脑、神经、消化道、机体整体功能等与病变有关的机制的调理，然后产生的治疗效应[12]。

综上所述，中药无论是抗病毒还是抗细菌，在机制等问题上都是相辅相成、紧密联系的。迄今的研究都无法准确而统一地揭示中草药抗微生物感染的机理，即中药的复杂组分在体内是直接调动机体抵抗力抑制微生物的繁殖或将其杀灭，还是通过增强机体的免疫功能或降低机体对感染危害的反应性等来防治机体的微生物感染病证。因此，在中兽医药学理论指导下深入研究，阐明中药抗微生物感染的作用机理，将是今后需要攻克的科学难题。

参 考 文 献

[1] 许小琴，申海清，韦旭斌．中草药抗病毒实验药理学研究现状与展望．中兽医医药杂志，2004，23（4）：48-51

[2] 王志玉．大黄醇提液的抗疱疹病毒作用．中国中药杂志，1996，21（6）：364

[3] 范瑞强，谢长才，禤国维，等．中药抗病毒胶囊对Ⅱ型单纯疱疹病毒作用的电镜观察．中华微生物学和免疫学杂志，2000，20（4）：306-308

[4] 李铁民，梁再赋．甘草提取物及其衍生物的抗病毒研究进展．中草药，1994，25（12）：655-657

[5] 王长云，管华诗．多糖抗病毒作用研究进展Ⅱ——硫酸多糖抗病毒作用．生物工程进展，2000，20（2）：3-7

[6] 王长云，管华诗．多糖抗病毒作用研究进展Ⅲ——卡拉胶及其抗病毒作用．生物工程进展，2000，20（3）：39-42

[7] 王先远，高兰兴．苦瓜提取物 MAP30 抗病毒的研究进展．氨基酸和生物资源，2000，22（2）：6-11

[8] 周靓，蒙义文．多糖及其衍生物抗病毒作用研究进展．应用与环境生物学报，1997，3（1）：82-90

[9] 马振亚，刘文琴．朱砂莲甲素对常见病原微生物的影响．陕西新医药，1981，10（4）：56

[10] 许小琴，李青，郜平光，等．板蓝根多糖抗小鹅瘟病毒的作用．中国兽医学报，2008，28（11）：1340-1343

[11] Grinde B，Hetland G，Johnson E. Effects on gene expression and viral load of a medicinal extract from Agaricus blaze in patients with chronic hepatitis C infection．Int Immunopharmacol，2006，6（8）：1311-1314

[12] 蔡衫衫，李建春，关洪全．四君子汤与氟康唑对深部念珠菌病作用及其机制研究．中医药学刊，2001，19（5）：451-453

撰稿人：[1]韦旭斌 [2]葛 铭 [3]许小琴

1 吉林大学

2 东北农业大学

3 扬州大学

针刺效应的生物学机制

Biological Mechanism of Acupuncture Effects

作为针灸疗法的重要组成部分，针刺疗法是我国传统医学的重要治病方法，是古代劳动人民长期与疾病作斗争的经验总结。针刺就是将各种不同类型的针具刺入动物体一定的穴位，施以一定刺激以治疗动物疾病的方法。

针刺疗法起源于我国，已被国际医学界认可。目前世界上已经有 140 多个国家和地区将针刺作为辅助和替代疗法[1]。虽然针刺疗法以其简便易行、疗效显著、无毒副作用等特点闻名于世，且已被医学界和兽医学界广泛应用，但其作用机理尚不明确，还需要不断地研究和探索。

从历代文献典籍中可知，以针刺为主的治病方法发源于黄河流域，而以药物为主的治病方法发源于长江流域，二者逐渐合为一体。《山海经》中有“高氏之山，有石如玉，可以为箴”的记载，说明远古人类是以砭石作为针刺的工具来治疗疾病的。《针灸甲乙经》是我国第一部针灸学专著，也是继《黄帝内经》之后，对针灸学的又一次总结。宋代王维一编选了《新铸铜人腧穴针刺图经》，并铸成针灸铜人模型两个，该模型是世界上最早的立体针灸模型，为教学和临床应用起着重要作用。金元时期，何若愚撰《流注指微论》及《流注指微赋》，提出子午流注按时取穴的时间针法。窦汉卿在《针经指南》中提出了“针刺十四法”，至今仍有很高的学术价值。

20 世纪 50 年代以后，针刺镇痛技术开始广泛用于临床，进一步推动了针刺医学的发展，这一时期我国一些学者开始研究针刺镇痛作用机理，并取得了一些可喜成果[2-5]。1984 年，世界卫生组织（WHO）官员中岛宏宣布，“针灸医学已经成为世界通行的一门新的医学学科”，并在北京、上海、南京等地成立了国际针灸培训中心。同年，世界针灸学会联合会筹备委员会在北京成立，日本、法国、英国、美国、苏联等国家开始对针刺疗法进行研究和临床应用，表明我国针灸医学在临床上的应用获得世界上发达国家正式认可，传统的针刺疗法走向世界。

虽然近年来有不少学者从不同角度对针刺的生物学效应进行了研究。例如，针刺对神经系统的影响、针刺对内分泌系统的影响、针刺对微血管的影响等，但都是在某一方面对针刺的机理进行了初步解释[6-8]。动物体是一个有机整体，而针刺必然会引起动物体的全身反应，因此，针刺的作用机理仍然是影响针刺疗法进一步推广应用的难题。

目前，随着现代医学功能磁共振成像技术（fMRI）、生物物理技术、分子生物

学技术、电子计算机技术等学科领域的发展，为研究针刺效应的生物学机制提供了新的方法和手段。通过多种技术手段进行研究，取得了令人瞩目的成果。作为无侵入式、活体检测手段，功能磁共振成像技术可以实时反应外部刺激下大脑特定功能区域的活动状态。fMRI研究表明，针刺不同的穴位点能够引起多处皮层、皮层下区域、边缘系统和脑干区域的重叠反应，初级和次级体觉皮层支持了最初的定位和早期体觉刺激的定性，边缘系统脑区（下丘脑、杏仁核、扣带和海马）也参与其中。海马和杏仁核支持了学习和记忆，其中杏仁核在情感编码方面起到了重要作用[9,10]。它们都与脑干和下丘脑直接连接，参与了神经内分泌功能的调节。许多研究也发现了前后脑岛和前额叶皮层的调节作用，其中脑岛具有内脏的疼痛感觉区分能力，对针刺的治疗效果起着重要的作用。另外，前额叶与边缘系统有着很多联系，可能在对疼痛的期望调节上起着重要作用。动物研究表明针刺镇痛与内源性阿片受体和单胺类递质受体镇痛网络有关。内源性镇痛被证实部分通过脑干的调节，通过抑制疼痛信号的传入来实现。脑干活动也调节了阿片受体和单胺类受体在疼痛神经基质中的传递，从而减弱了主观和意识上对疼痛的感觉。国际疼痛学会定义"疼痛是一种不愉快的感觉和情绪的体验"，其产生机制涉及复杂的生理和心理过程，但都离不开外周神经、脊髓、大脑皮层和皮层下结构。对于针刺镇痛机理的研究建立了中枢神经调节，内分泌调节-脏腑调节-免疫网络调节的共同作用机制模型，为针刺对于其他疾病，如过敏性疾病（哮喘）、免疫功能低下、内分泌系统疾病、神经-肌肉系统疾病的机理研究开辟了新的道路。

虽然神经影像研究发现了在捻针刺激时下丘脑的反应，但是下丘脑的反应是否伴随着自主调节还不清楚。韩济生等著名学者经长期研究，证实了针刺可以引起脑内内啡肽、脑啡肽、强啡肽等内分泌物质的变化，揭示了针刺镇痛作用的物质基础，并指出中枢八肽胆囊收缩素的抗阿片作用是导致针刺镇痛存在个体差异的重要因素。但许多疾病并非直接与神经系统有关，它们却被针刺疗法成功治愈，如风湿性关节炎、肝硬化等慢性疾病。学者们应用各种实验方法进行深入研究针刺效应的生物学机制，也提出了各种学说，如微细胞学说等。在现代西方医学中，微细胞被广泛地应用于细胞融合和致癌作用的研究。微细胞和成熟干细胞相似，如果针刺穴位有微细胞产生，那就找到了针刺疗法的作用机理，但至今没有科学家找到针刺产生微细胞的科学依据。为此，迫切需要以现代科学理论和技术，攻克这一科学难题：针刺疗法的分子生物学机制，促进其在临床上的广泛应用。

参考文献

［1］ Berman BM. Clinical Acupuncture. Berlin：Springer，2000：111-116

［2］ Moore RA，Mcquay HJ，Oldman AD，et al. BMA approves acupuncture，BMA report is wrong. BMJ，2000，321（7270）：1220-1221

[3] 王启，高俊雄．经络的研究及临床应用．北京：中国古籍出版社，1998

[4] 韩济生．针刺机理研究的最新进展．针刺研究，1988，1：9-11

[5] 尹岭，金香兰．针刺足三里穴 PET 和 fMRI 脑功能成像的初步探讨．中国康复理论与实践，2002，8（9）：523-524

[6] Wu MT，Hsieh JC，Xiong J，et al. Central nervous pathway for acupuncture stimulation：localization of processing with functional MR imaging of the brain-preliminary experience. Radiology，1999，212（1）：133-141

[7] Hui KKS，Liu J，Makris N，et al. Acupuncture modulates the limbic system and subcortical gray structures of the human brain：evidence from fMRI studies in normal subjects. Human Brain Mapping，2000，9（1）：13-25

[8] Napadow V，Makris N，Liu J，et al. Effects of electroacupuncture versus manual acupuncture on the human brain as measured by fMRI. Human Brain Mapping，2005，24：193-205

[9] Zald DH. The human amygdala and the emotional evaluation of energy stimuli. Brain Research，2003，41：88-123

[10] Biella G，Sotgiu ML，Pellegata G，et al. Acupuncture produces central activations in pain regions. Neuroimage，2001，14：60-66

撰稿人：[1]刘钟杰　[2]于文会　[3]穆　祥

1 中国农业大学

2 东北农业大学

3 北京农学院

围产期奶牛疾病多发的机制

Pathogenesis of Diseases of Dairy Cow in Transition Period

围产期是指奶牛由妊娠后期（产前 2～3 周）转变为泌乳初期（产后 2～3 周）这一阶段，又称为过渡期。围产期对奶牛的健康和生产性能极为重要[1,2]。围产期奶牛不仅承受妊娠、分娩、泌乳等生理应激，经历由低能饲料向高能饲料转换而带来的饲养应激，而且还要面对由于干物质摄入减少而营养需求增加所致的营养应激。正是由于围产期奶牛处于这样一种生理剧烈变动阶段，使得其生殖、消化等生理机能，能量、矿物质等营养物质的代谢，免疫机能及神经内分泌的调节极易发生失常和紊乱。围产期奶牛生产性疾病的发生除与营养、管理、品种、环境、遗传等因素有关外，围产期奶牛的生物学特性也起到重要的作用[3]。

围产期奶牛干物质摄入减少。围产期奶牛所面对的主要挑战是由于妊娠后期采食量下降，干物质摄入减少，满足不了胎儿生长发育和自身能量代谢的需要，而产后泌乳高峰（产后 4～6 周）先于干物质摄入高峰（产后 8～10 周），使机体处于生理性能量负平衡状态。能量负平衡可增加酮病、脂肪肝等疾病的危险性。所以，增加干物质的摄入是防治围产期奶牛能量代谢障碍性疾病的关键。但围产期奶牛干物质摄入减少的主要原因还不清楚。围产期的动物表现一定程度的食欲减退，采食量下降，是正常的生理反应。一般认为，围产期奶牛干物质摄入减少与瘤胃受压、生殖状态、脂肪贮备和代谢改变等因素有关，但这些因素还不足以使围产期奶牛干物质摄入下降幅度如此之大、持续时间如此之长。许多代谢信号（metabolic signal）对实验动物摄食调节具有一定的作用。代谢信号包括营养素、代谢产物、生殖激素、应激激素、瘦蛋白、胰岛素、肠肽、细胞因子和神经肽 Y、促生长激素神经肽和促皮质激素释放因子等[4]。代谢信号可为揭示围产期奶牛干物质摄入减少的原因提供新思路，其难点是如何评价代谢信号对围产期奶牛摄食的调控作用和途径，特别是对摄食调控的整合作用。

围产期奶牛脂肪动员旺盛。脂类代谢是过渡期奶牛主要生物学特征之一，脂肪过度分解与围产期疾病的高发密切相关[4]。围产期奶牛干物质摄入减少而营养需求增加，使机体处于生理性能量负平衡状态。为弥补能量亏欠，启动脂肪动员机制，动用体脂储备。脂肪分解释放大量非脂化脂肪酸（NEFA）进入血液，肝脏摄取 NEFA 的速率超过其利用的能力，三酰甘油（TG）便在肝脏沉积。肝脂沉积过多则可引起脂肪肝，还可使酮病、真胃变位、胎盘停滞等疾病的发生增加，拖延治愈时间。因此，肝脏 NEFA 的代谢是奶牛成功度过围产期的重要环节。但反刍兽肝

脏缺乏脂蛋白酯酶和肝酯酶，限制 TG 水解或再酯化，致使 TG 生成过多。极低密度脂蛋白（VLDL）是 TG 运出肝外的主要途径，但反刍兽肝脏 VLDL 的合成和分泌率低，阻碍 TG 的清除，致使 TG 在肝脏蓄积。控制围产期奶牛脂肪动员和提高肝脂转运能力，首先要了解过渡期奶牛脂肪动员的调控因素，肝脏脂肪酸 β-氧化的特征，及 VLDL 的合成和分泌的限速步骤。

围产期奶牛的免疫抑制[5]。围产期奶牛免疫能力低下，可影响各种免疫细胞的机能，而使奶牛易患乳房炎、胎盘停滞和子宫内膜炎等疾病。围产期奶牛免疫抑制的病因学还不十分清楚，可能是多因素作用的结果，与分娩和泌乳开始的生理学改变以及与其相关的代谢因素有关。糖皮质激素是免疫抑制剂，分娩时其升高，推测可能对过渡期奶牛的免疫抑制起作用。围产期奶牛的中性粒细胞胞质糖皮质激素受体表达在分娩时下调，经产牛下调的持续时间长，可能与老龄牛易患乳房炎有关[6]。产犊时血清皮质醇浓度、血液白细胞和中性粒细数增加，说明围产期奶牛存在皮质醇诱导的中性粒细胞糖皮质激素受体表达下调和中性粒细胞移行机能减退，而中性粒细胞迅速聚集进入新感染的乳腺是抵抗乳房炎病原的关键免疫防御。此外，维生素 E、维生素 A、β-胡萝卜素等营养素，NEFA、β-羟丁酸等代谢产物也可能影响围产期奶牛的免疫状态。现有的资料大都局限于免疫抑制的一般性叙述，而要阐明围产期奶牛免疫抑制的机制，关键是确定围产期奶牛的免疫抑制的主要因素，评价其对免疫器官、免疫细胞及细胞因子、免疫分子和免疫调节的影响，确定其与特定感染性疾病的关系。

围产期奶牛钙调节机制的适应能力降低。围产期钙内环境恒定对奶牛的健康和生产性能至关重要。血钙的恒定有赖于甲状旁腺激素（PTH）、降钙素（CT）和 1,25-二羟维生素 D_3［1,25（OH）$_2$ D_3］等因子的调节。一般认为，生产瘫痪（乳热）是由于奶牛分娩后大量血钙进入初乳且钙动员能力降低，致使血钙急剧下降[7]。生产瘫痪和亚临床低钙血症对围产期其他代谢病和感染性疾病的发生可能起到轴心的作用，可使乳房炎、酮病、难产、皱胃左方变位、胎盘停滞和许多传染性疾病（沙门氏菌病、牛黏膜病和副结核病等）的发病率倍增。奶牛在泌乳早期处于钙负平衡，而钙动员机制的适应性反应相对滞后，生产瘫痪病牛的适应过程则更加缓慢，但不是趋钙激素［PTH 和 1,25（OH）$_2$ D_3］产生不足。然而，有些复发的生产瘫痪病牛血浆 1,25（OH）$_2$ D_3 浓度未增加，而血浆 PTH 浓度却升高。奶牛产前饲喂高钙日粮，肠钙主动吸收和骨钙动员机制持续地受到抑制；低钙日粮则可激活这些机制；产前饲喂高阳离子日粮的奶牛易发生低钙血症，血浆 PTH 升高，但血浆 1,25（OH）$_2$ D_3 显著减少，提示肾和骨组织均对 PTH 的刺激反应迟钝。阴离子日粮能恢复这些组织对 PTH 的反应能力。奶牛肾和肠组织中 1,25（OH）$_2$ D_3 受体浓度随年龄的增大而降低，说明老龄牛对激素的应答能力减弱，适应性反应迟钝[8,9]。近年利用动物模型研究了围产期乳腺钙泵（Ca^{2+} ATP 酶）的表达，其中

一个钙泵是泌乳开始的关键，也是奶牛生产瘫痪等生产性疾病的良好指征。问题是这些结果还未能阐明围产期奶牛钙代谢内分泌调节紊乱的本质；乳腺钙泵对围产期奶牛钙内环境恒定究竟起多大作用还有待证实。

参 考 文 献

[1] Cook NB，Nordlund KV. Managing the transition cow to optimize health and productivity. Vet Clin North AM Food Anim Pract，2004，20：447-701

[2] Grummer RR，Mashek DG，Hayirli A. Dry matter intake and energy balance in the transition period. Vet Clin North AM Food Anim Pract，2004，20：447-470

[3] Drackley JK. Biology of diary cows during the transition period：the final frontier? J Dairy Sci，1999，82：2259

[4] Ingvartsen KL，Andersen JB. Integration of metabolism and intake regulation：A review focusing on periparturient animals. J Dairy Sci，2000，83：1573-1597

[5] Mallard BA，Dekkers JC，Ireland MJ，et al. Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health. J Dairy Sci，1998，81：585

[6] Preisler MT，Weber PS，Tempelman RJ，et al. Glucocorticoid receptor down-regulation in neutrophils of periparturient cows. Am J Vet Res，2000，61：14

[7] Enemark JMD，Thilsing T，Jorgensen RS. Proceedings of the Abildgaard Symposium on hypocalcemia，acidosis and calcium homeostasis. Acta Vet Scan，2003，97：1-160

[8] Horst RL，Goff JP，Reinhardt TA，et al. Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. J Dairy Sci，1997，80：1269-1280

[9] McNeill DM，Roche JR，McLachlan BP，et al. Nutritional strategies for the prevention of hypocalcaemia at calving for dairy cows in pasture-based systems. Aust J Agri Res，2000，53：755

撰稿人：[1]王　哲　[2]黄克和
1 吉林大学
2 南京农业大学

环境污染物对动物机体的联合毒性效应

Combined Toxic Effects of Environmental Pollutants in Animals

环境污染物是指进入环境后使环境的正常组成结构、性质和功能发生直接或间接有害于生物生长、发育和繁殖的物质。人类的各种活动产生的化学（有机和无机）污染物是其主要来源，这些污染物通过食物链系统进入人和动物机体危害健康。近年来受到重点关注的有机污染物包括农药、环境激素、多环芳烃、多氯联苯、兽药等，无机污染物主要是重金属、氟化物等[1-3]。

环境中的化学污染物往往多种同时存在，尤其是食品动物养殖过程中多种毒物小剂量长期通过饮水、饲料、空气等暴露进入机体，因毒物的联合毒性效应造成机体损害，并残留在动物源性食品中危害人类的健康，已引起科学工作者的高度重视[4,5]。有关环境污染物单独作用于机体的毒性效应研究较多，但两种或两种以上的化学物同时或短期内先后作用于机体产生的联合毒性效应（combined toxic effect 或 joint toxic effect）的研究仍处于资料积累阶段，主要是多种化学物作用于机体，与任何一种单独作用时所产生的毒性作用将有所不同，它们在体内往往呈现十分复杂的交互作用，影响彼此的吸收、分布、代谢转化和毒性效应[3,5]。

随着新技术、新方法的不断发展，包括各种生物芯片、转基因和基因敲除技术、报告基因技术、干细胞技术、基因或蛋白质差异表达检测技术、蛋白质组技术平台、发光技术、基因组印迹、实时定量 PCR 技术、激光扫描共聚焦显微镜技术等在毒理学研究中的应用，为深入探讨环境污染物的联合毒性效应提供了重要手段和方法，能够从分子、细胞、器官和整体水平揭示外源化学物对机体的毒性效应，使该领域的研究进入了崭新的时代[6,7]。近年来有关联合毒性效应研究较多的主要是农药、重金属等，但联合毒性效应的类型和机理仍不十分清楚。例如，马拉硫磷与苯硫磷联合作用，则毒性明显增强，主要是苯硫磷通过抑制肝脏中降解马拉硫磷的酯酶，而使其毒性增强，但如果先给予马拉硫磷，间隔一定时间后再给苯硫磷则无明显的毒性增强效应。体内和体外研究表明[8-10]，铅镉联合对机体的毒性呈温和的协同效应（mild synergistic effect），其中细胞凋亡在铅镉联合所致的细胞损伤过程中发挥主导作用，并呈明显的剂量-效应和时间-效应。

目前认为，化学物的联合毒性效应的类型有 4 种[5,7]：①相加作用（additional joint action），指机体所产生的毒性总效应等于各个化学物单独效应的总和；②协同作用（synergistic joint action），指各化学物交互作用于机体的综合效应大于各单独化学物毒性效应的总和；③拮抗作用（antagonistic joint action），指各化学物

在体内交互作用的总效应，低于各化学物各自单独效应的总和；④独立作用（independent joint action），由于两种或两种以上化学物对机体作用的部位不同、靶器官不同、受体不同、酶不同等，而且各化学物的靶位点之间的生理学关系不密切，化学物进入机体后所致的生物学效应表现为各自本身的毒性效应。由于常见的环境污染物种类繁多，毒物进入机体引起中毒、致敏、致畸和致癌效应，尤其是化学物与生物组分之间发生交互作用，导致吸收、富集、合成、固定、扩散、回避、解毒等不同机制，可见有关联合毒性作用仍缺乏有效的预测方法系统。

影响环境污染物联合毒性作用的因素较多，包括环境介质的种类和 pH、受试物浓度和浓度配比、染毒时间长短、受试组分间接触程度和先后顺序、指示生物的类别及其年龄、性别、大小等，在水体中还要考虑盐度、温度和硬度等。化学物的相互作用可在环境中或机体内发生，由于自然环境的复杂性，环境污染物的联合毒性作用必然受各种环境因素的影响；同时，不同的化学物在机体的吸收、分布、生物转化和排泄存在一定差异，尤其是终毒物和靶分子作用而诱发一系列不同的生化反应[5]，引起细胞功能和结构的紊乱，进而在分子、细胞或组织水平启动修复机制，当损伤超过了这种修复能力时即呈现毒性作用。由此可见，由于环境污染物的种类繁多，可能受影响的生物体结构和功能复杂，毒性作用的产生过程可能涉及多种机制，这更增加了对联合毒性研究的难度。从目前报道的文献可以看出[1,3]，这一领域需要解决的问题包括：①联合毒性效应可行性模型的设计及其评价方法；②化学物联合作用对人和动物健康的影响，尤其是对免疫系统、生殖功能及致癌潜在危险性的研究；③多种化学物在体内的代谢、排泄过程、残留及相互之间的影响；④从细胞和分子水平揭示毒物联合效应的发生机理；⑤化学物联合作用对机体健康危害的早期生物标记检测和评价方法；⑥化学物联合对动物不同组织器官毒性效应的差异；⑦化学污染物联合毒性效应的防控措施。

参考文献

［1］ Phoa FKH，Xu HQ，Wong WK. The use of nonregular fractional factorial designs in combination toxicity studies. Food and Chemical Toxicology，2009，47：2183-2188

［2］ Bass J，Jager T，Kooijman SALM. A model to analyze effects of complex mixtures on survival. Ecotoxicology and Environmental Safety，2009，72：669-676

［3］ Bass J，Stefanowicz AM，Klimek B，et al. Model-based experimental design for assessing effects of mixtures of chemicals，Environmental Pollution，2010，158：115-120

［4］ Goldoni M，Johansson C. A mathematical approach to study combined effects of toxicants *in vitro*：evaluation of the Bliss independence criterion and the Loewe additivity model. Toxicology in Vitro，2007，21：759-769

［5］ Groten JP，Heijine WHM，Stierum RH，et al. Toxicology of chemical mixtures：a challenging quest along empirical sciences. Environmental Toxicology and Pharmacology，2004，

18：185-192

[6] Burkart W，Jung T. Health risks from combined exposures：mechanistic considerations on deviations from additivity. Mutation Research，1998，411：119-128

[7] Arrhenius A，Groenvall F，Scholze M，et al. Predictability of the mixture toxicity of 12 similarly acting congeneric inhibitors of photosystem Ⅱ in marine periphyton and apipsammon communities. Aquatic Toxicology，2004，68：351-367

[8] Rana SVS. Metals and apoptosis：recent developments. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology，2008，22：262-284

[9] Wang L，Chen DW，Wang H，et al. Effects of lead and /or cadmium on the expression of metallothionein in the kidney of rat. Biological Trace Elements Research，2009，129：190-199

[10] Liu ZP. Lead poisoning combined with cadmium in sheep and horses in the vicinity of nonferrous metal smelters. The Science of the Total Environment，2003，309：117-126

撰稿人：[1]刘宗平 [2]王俊东 [3]韩 博

1 扬州大学

2 山西农业大学

3 中国农业大学

奶牛乳房炎的发病机理

Pathogenesis of Mastitis in Dairy Cattle

奶牛乳房炎是兽医临床上十分常见、发病机理比较复杂且危害较大的疾病之一。患病奶牛乳汁中往往含有大量病原微生物、毒素或治疗后残留的抗生素，食用后可能危及人类健康。该病以乳腺炎症为特征，感染乳腺的乳汁体细胞计数显著增加，乳腺组织发生病理变化[1]。

奶牛乳腺易受外界病原微生物的感染而发生炎症，乳房炎的发生主要经历病原微生物通过乳头池入侵乳房、乳腺内建立感染并引起乳房炎症，甚至引致全身性症状的一系列过程[2]。虽然人们对于奶牛乳房炎发病机理的认识不断增加，但仍存在许多问题有待进一步阐明。

（1）非特异性病因引发的乳房炎。虽然从大多数病例中可分离到多种细菌、真菌、支原体等微生物病原，并能通过实验方法复制出本病，但也有一些临床病例其乳汁的细菌培养呈阴性[3]。对非特异性病原及其作用的研究在很大程度上仍属空白。

（2）病原微生物引发的乳房炎。目前已鉴定到的奶牛乳房炎的病原微生物多达150多种，其中葡萄球菌、大肠杆菌和链球菌导致的乳房炎占全部病例的90%以上[4]。

发生乳房感染时，病原微生物可经乳头孔侵入乳头管，经血液循环感染，也有病原微生物由乳房创伤感染。当病原菌通过乳头管屏障，乳头管的管壁受到损伤或受到细菌释放物质的刺激，迅速引起乳腺的防御反应，使乳房炎的发展进入炎症阶段。乳腺上皮细胞能分泌各种炎症调节因子，如细胞因子、化学趋化因子、防御肽和花生四烯酸代谢产物，这些信号分子通过自分泌和旁分泌方式发挥调节功能，参与白细胞和淋巴细胞向乳中的征募。病原菌在乳腺内膜组织上的黏附能力越强，它在感染乳腺内存活的机会就越大，因此与组织细胞的黏附是细菌致病的重要机制之一。

由乳腺上皮细胞分泌和释放的细胞因子、趋化因子以及宿主防御肽等，一方面能活化中性粒细胞和淋巴细胞进入乳腺组织中的炎症位点；另一方面调节抗菌和吞噬物质的活性，参与病原菌的识别和吞噬。金黄色葡萄球菌的蛋白A能与免疫球蛋白的Fc端结合，用宿主抗体覆盖病原菌，阻止了调理作用，抵抗这种识别能力而不能被识别，在乳腺上皮繁殖生长而引起乳房炎。但目前对其他致病菌在乳腺组织发生定殖的机制仍不清楚。

（3）宿主防御系统。乳腺的防御机制包括先天性免疫和特异性免疫。乳头导管括约肌是乳房防御病原的第一道防线，乳汁中的体细胞，尤其是多型核中性粒细胞（PMN）构成第二道防线。乳头末端含有括约肌，能在乳汁和细菌之间建立屏障，防止细菌入侵，括约肌开放或闭合不全则容易诱导乳房炎的发生。乳头导管内皮是一层排列紧密的角质细胞，能够捕获入侵的细菌。角质细胞分泌的一些脂肪酸，如肉豆蔻酸、棕榈酸、亚麻酸等，均具有抑制细菌的活性，角质细胞分泌的蛋白质能与入侵的病原通过静电结合，从而导致病原体对乳导管内渗压敏感，最终导致入侵的病原体裂解和死亡。由于挤奶造成乳头管开张，从而使病原菌能较易侵入而引发乳房炎。

乳腺分泌的乳汁中含有多种抑菌及杀菌物质，其中乳铁蛋白、溶菌酶、乳过氧化物酶、β-防御素、TLR4、白细胞介素-8受体及乳素等在维护乳腺健康中发挥重要作用。

牛乳汁中的细胞主要有淋巴细胞、多形核中性粒细胞、巨噬细胞和上皮细胞，这些细胞统称为体细胞（somatic cell，SC）。健康奶牛的乳汁中体细胞含量低于10^5个/ml，其中主要是巨噬细胞（MΦ），其次是淋巴细胞、PMN和一些上皮细胞。乳腺无炎症时MΦ占多数，而发生乳房炎时PMN占绝对优势。MΦ的主要作用是分泌具有趋化作用的细胞因子和白三烯（B4），吸引PMN进入乳腺，以加工处理和提呈抗原。PMN的功能是吞噬和杀灭病原体，而在炎症反应最初阶段释放出补体成分C5a、脂多糖和B4具有趋化性。细菌侵入乳腺后，MΦ活化吞噬和处理抗原，并在细胞壁表面形成抗原-主要组织相容性复合体，刺激和活化T和B淋巴细胞，参与体液和细胞免疫、并分泌白细胞趋化因子和一些可溶性介质，吸引外周血中PMN进入感染部位，吞噬和杀灭病原微生物。

中性粒细胞成功的免疫监督和对乳腺内感染的防御主要有五个步骤，即黏附、迁移、吞噬、呼吸暴发和脱粒。中性粒细胞的黏附和迁移是先天性免疫监督和抑制感染局部炎性反应的关键。吞噬作用、呼吸暴发和脱粒作用使通过血液迁移到感染的乳腺局部的中性粒细胞对细胞内病原的杀伤达到高峰。中性粒细胞发挥黏附作用时，血循中中性粒细胞必须不断地接触损害局部或感染部位小血管的内皮细胞层，循环血液主要通过对血管有黏附作用的选择素家族（L-选择素、E-选择素和P-选择素）的黏附分子发挥作用（图1）。

乳房炎病原菌和乳腺免疫是一对对立统一的矛盾体。当乳腺的防御机制处于最佳状态时，病原体很难入侵；当乳腺的免疫机制低下时，条件病原体和传染性病原体就会乘虚而入，导致乳房炎的发生。乳房炎病原菌通过多种策略逃避乳腺的防御体系，病原菌采取黏附和进入宿主细胞的策略入侵宿主的防御机制，因在细胞质中宿主的绝大多数防御机制失去作用，一旦病原菌内化到宿主细胞质，就可为病原菌提供一个安全的环境。所以，病原菌黏附和进入乳腺上皮细胞对建立感染非常重要。

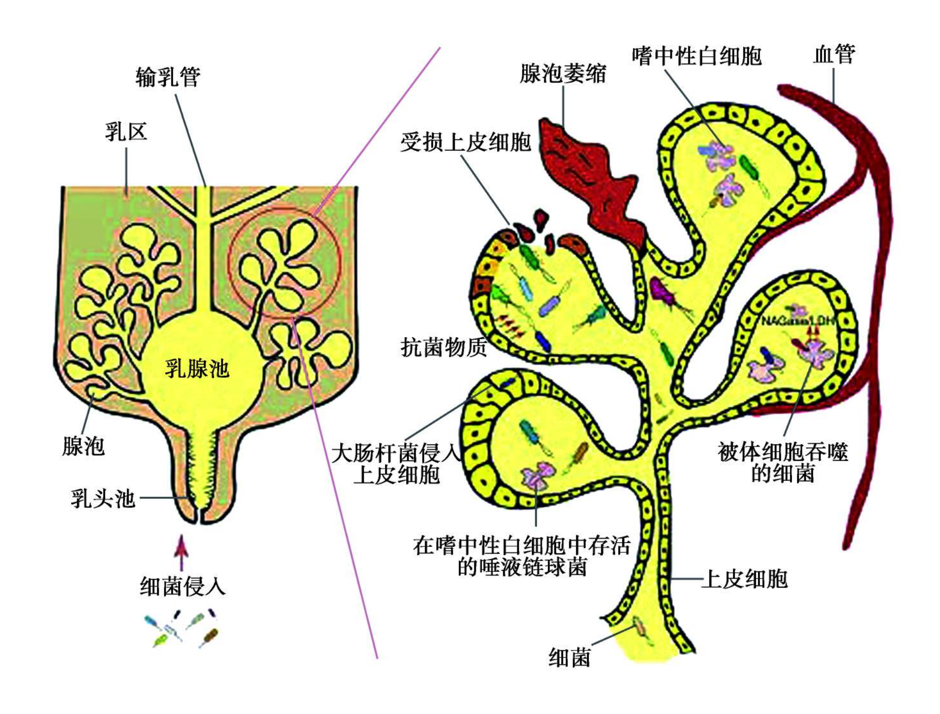


图 1 乳房感染发生炎症示意图[2]

病原菌黏附到乳腺上皮细胞是感染过程的早期事件，黏附过程受细菌表面结构和乳汁与乳腺中的宿主因子的调节。乳房炎病原菌利用宿主因子如细胞外基质蛋白、蛋白聚糖和乳蛋白增加其黏附于奶牛乳腺上皮细胞的能力，它们通过与乳汁中可溶性因子结合进而结合到乳腺上皮细胞。这种“分子桥梁”被病原菌用来活化宿主细胞即乳腺上皮细胞表面某些特异受体并诱导一系列级联反应，从而使病原菌进入宿主细胞。

目前，关于乳房炎发病机理的研究大多侧重感染、防御机制两者的变化，对其与众多病因间的连接及两者间的相互作用仍很不清楚。乳房炎的发病机制可能更多地涉及多方面因素的互作与消长及作用的时空变化，反映出系统生物学调控特点，但此方面的知识仍十分有限。Yang 等[5]最近报道了健康奶牛和乳房炎发病奶牛的乳腺组织蛋白类型，结果表明患病动物乳腺组织出现 κ-酪蛋白上调、细胞色素 c 氧化酶和磷脂结合蛋白（annexin V）下调，这可为乳房炎新的生物标记的开发与应用提出新的思路。

参 考 文 献

［1］ 赵兴绪．兽医产科学．第四版．北京：中国农业出版社，2009：492-533

［2］ Viguier C，Arora S，Gilmartin N，et al. Mastitis detection：current trends and future per-

spectives. Trends Biotechnol，2009，27：486-493

[3] Andrews AH，Blowey RW，Boyd H，et al. Bovine Medicine：Disease and Husbandry of Cattle. 2nd ed. Oxford：Blackwell Publishing Ltd，2004：285-376

[4] Wu J，Wang C，He H，et al. Molecular analysis and recombinant expression of bovine neutrophil beta-defensin 12 and its antimicrobial activity . Mol Biol Rep，2010，doi：10.1007/s11033-010-0125-z

[5] Yang YX，Zhao XX，Zhang Y. Proteomic analysis of mammary tissues from healthy cows and clinical mastitic cows for identification of disease-related proteins. Vet Res Commun，2009，33：295-303

撰稿人：[1]芮　荣　[2]赵兴绪

1 南京农业大学

2 甘肃农业大学

畜禽卵细胞发生与调控

Oogenesis and Its Regulatory in Livestock and Avian

性腺分化之后，原生殖细胞分化为卵原细胞，卵原细胞（oogonia）又经过特殊的细胞分裂和分化形成成熟卵细胞的过程称为卵细胞发生（oogenesis）。

功能性卵母细胞的产生是哺乳动物繁殖的关键和物种延续的保障。卵细胞发生过程对大多数动物都基本相似，但也各有特点。主要经过增殖期、生长期和成熟期三个阶段。增殖期是指卵原细胞通过有丝分裂在卵巢中大量增殖的时期。卵原细胞增殖后达到一定数量，然后停止分裂，进入第一次减数分裂前期，形成初级卵母细胞。充分生长的初级卵母细胞，在成熟卵泡中恢复减数分裂，于是从第一次减数分裂的核网期进行到第二次减数分裂的中期，形成一个大的次级卵母细胞和一个小的第一极体，并休止于这一时期。直到受精、有精子穿入时，卵母细胞才继续完成第二次减数分裂，产生第二极体和成熟卵母细胞（图 1）。

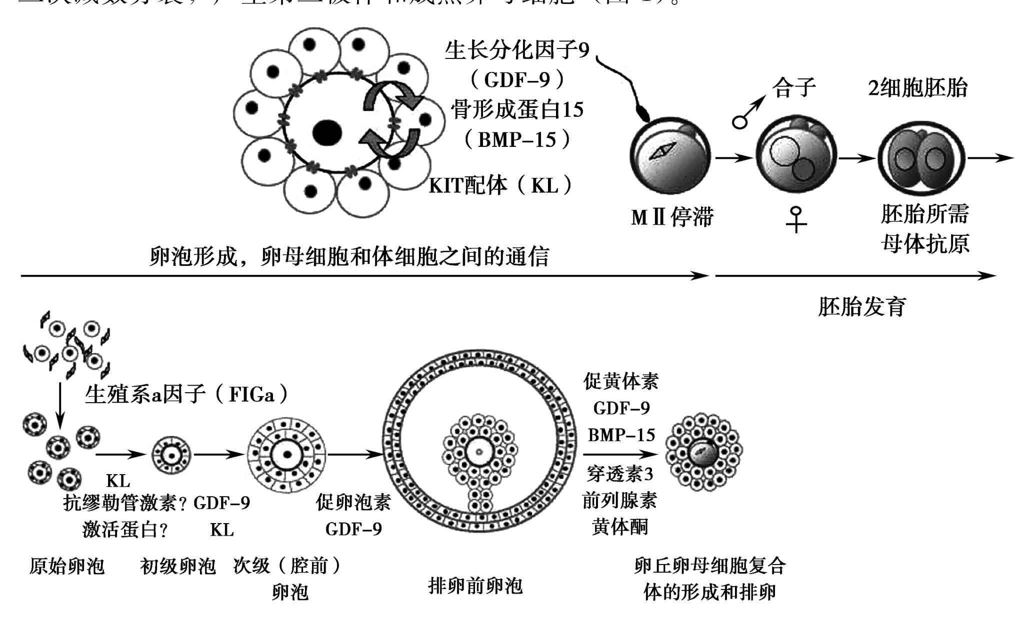


图 1　卵泡形成和卵子发生过程以及卵母细胞和体细胞的关系

对卵巢卵泡内卵母细胞的生长，以及它们发育至成熟卵子的过程研究，不但能够理解正常卵子发生过程中的生物学现象，并且具有重大的临床应用价值，包括辅助繁殖技术的提高与应用。但是卵细胞发生的研究目前还存在很多难题，其中最主

要的难题集中在两个方面：一是卵子发生的起源问题；二是卵子发生的调控机制问题。

1. 卵子发生的起源

哺乳动物生殖生物学存在一个基本的学说：大多数雌性哺乳动物在胎儿时期就丧失了更新生殖细胞的能力，出生时生殖细胞的储存量是恒定的并且不能更新，所有生殖细胞停滞在减数分裂前期Ⅰ并被体细胞包被形成卵泡，在出生后卵母细胞的数量就逐渐减少。但是，通过对灵长类和小鼠的研究发现，出生后哺乳动物卵巢能产生卵母细胞并形成新生卵泡，从而使卵泡层得到补充。另外，认为卵巢内存在生殖系干细胞（GSC），但这些生殖干细胞究竟来源于何处还未成定论[1]。出生后雌性哺乳动物生殖干细胞的存在和卵泡层的更新是对哺乳动物生殖生物学基本定律的挑战，能够为进行新型生殖学研究提供有力工具，并为生殖医学领域提供新的技术和方法[2]。在兽医学领域，这一研究将增加母畜卵巢卵泡的储存量，延长其生育年限，从而提高繁殖性能[3]。基于雌性生殖干细胞或成体干细胞技术的研究与应用，也将为畜牧业带来巨大的经济效益。但是，还有许多科学难题亟待解决：成年雌性哺乳动物卵巢中是否存在卵子发生和卵泡形成？非原始生殖细胞（PGC）来源的不同性腺外干细胞或者祖细胞是否能够产生卵母细胞？这些卵母细胞或卵母细胞样细胞是不是真正的卵母细胞，能否完全成熟并具有受精能力且最终产生具有生育能力的后代？

2. 卵子发生过程中的基因表达

卵巢卵子发生和卵泡生长是一个复杂协调的生物学过程，需要一系列事件来诱导卵泡内形态和功能的变化，从而导致细胞分化和卵母细胞发育。近年来，应用高通量的基因组学方法对卵子发生和卵泡生长过程中基因表达的动力学进行了研究，以期得到完整的功能图谱。小鼠研究表明，卵母细胞特殊基因对出生后卵巢内卵泡产生的发动以及卵泡发育是必需的，如 NOBOX 卵子发生同源框和 Gdf9 等。而其他卵母细胞特殊基因是母体作用基因，它们的缺失不影响排卵和受精但能引起植入前胚胎丢失，从而导致雌性不育。直到现在，只有极少的卵母细胞特殊转录本在非鼠哺乳动物中被发现，尽管它们可能存在重要的功能，但大多数基因并未得到描述和研究。应用高通量基因组学研究得到所有的转录本，并应用功能学方法对新认知的基因功能进行证实，这在家养动物上依然存在很多的挑战和障碍。虽然近来序列分析和基因组的装配已在一些家畜动物上得到应用，但基因组的注解过程对非模型动物来说仍然非常不完善。将基因表达数据转为生物信息，需改善家养动物的基因组注解，但还有许多基因的功能位置和注解是不精确或不正确的。另外，现在可用到的数据库信息主要是人和啮齿动物的，为了得到不同遗传模型完整的基因组信

息，需要重新对特殊物种提供最理想的可用数据库。应用基因敲除技术来推定有关繁殖功能，并用来探讨特定功能基因的特征。然而小鼠敲除模型的功能证据不能系统地应用于其他哺乳动物，所以转基因大动物的生产是用来分析体内基因功能的必需途径[4]。然而，家养动物的繁殖范性、转基因技术的困难以及制造无价值转基因的花费限制了基因敲除在这些物种上应用的可能性[5]。基因组学是用于研究生殖生物学的一个强大工具，必将更深入揭示卵巢和雌性配子的功能，并且通过对基因表达数据的交流，能够更好地理解潜在的生物学现象，从而促进生殖生物学的发展。

体外培养模型能够较好地控制变量的数量，从而比较不同环境下单一卵泡成分的行为，并能研究不同细胞之间的相互关系。然而，卵巢卵泡是一个复杂的结构，包含功能相关的不同类型细胞和卵母细胞，卵泡发生过程中持续变化的动力学特性，以及卵泡发生受卵巢内外因素相互作用的调节等现象，使得体外培养模型很难建立，因此，卵泡部分的研究显得十分困难。目前尚没有适当的培养体系来模拟体外卵泡形成和卵子发生，从而使卵子发生的研究受到限制，也不能很好地研究卵泡特征和卵母细胞发育能力之间的关系，这一障碍阻止了哺乳动物生殖生物学的研究。为了克服这些困难以提高成功率，更复杂的培养系统和方法建立是关键所在[6]。

3. 卵子发生过程中减数分裂启动机制

卵母细胞在胚胎期性腺中开始减数分裂，然后停滞在第一次减数分裂前期的双线期，在促卵泡激素（FSH）和促黄体素（LH）的作用下，体细胞和卵母细胞发生一系列的变化促使减数分裂的成熟[7,8]。减数分裂恢复在形态上出现核膜分散，即发生生发泡破裂（GVBD）。第二次停滞是第二次减数分裂中期，第二极体尚未分出，处于停滞状态，卵母细胞通过受精完成减数分裂的最后阶段，恢复减数分裂的信号来自精子，将磷脂酶导入卵母细胞胞质，触发钙的波动，从而导致减数分裂的完成。卵母细胞中高水平的 cAMP 是维持减数分裂停滞所必需的条件，卵母细胞中 cAMP 水平的下降与减数分裂的恢复有关[9]。然而，存在两个问题尚未回答，高水平的 cAMP 是如何维持减数分裂停滞的？卵母细胞内 cAMP 水平是如何得到控制的？另外，减数分裂恢复与缝隙连接的调节有关，虽然卵母细胞能够生产 cAMP，但是体细胞是否能够通过缝隙连接为卵母细胞提供 cAMP 尚不清楚[10]。关于第一次减数分裂恢复还存在许多未解决的问题，如 LH 是如何向颗粒细胞发信号从而使卵母细胞开始成熟的启动？穿过缝隙连接维持减数分裂的分子有哪些？近来研究显示卵母细胞在卵泡形成的过程中起着重要作用，卵母细胞和邻近体细胞的双向通信作用对卵子获得发育能力起着关键作用。但是，参与这一通信过程的因素尚未确定，它们的作用机理还有待阐明。

综上所述，卵子发生的起源问题是生殖生物学的基础理论问题，对传统学说提出了挑战，并且对生殖医学及畜牧生产有着重大的意义，是卵子发生生物学亟待解决的难题之一。目前，虽然对卵子发生的分子机制进行了广泛的研究，但由于卵子发生过程极其复杂，是不同水平系统调控的结果，因此，这些机制的阐明还需进一步深入研究。

参 考 文 献

［1］ Johnson J，Canning J，Kaneko T，et al. Germline stem cells and follicular renewal in the postnatal mammalian ovary . Nature，2004，428 (6979)：145-150

［2］ Tilly JL，Niikura Y，Rueda BR. The current status of evidence for and against postnatal oogenesis in mammals：a case of ovarian optimism versus pessimism? Biol Reprod，2009，80 (1)：2-12

［3］ Bonnet A，Dalbies-Tran R，Sirard MA. Opportunities and challenges in applying genomics to the study of oogenesis and folliculogenesis in farm animals. Reproduction，2008，135 (2)：119-128

［4］ Roy A，Matzuk MM. Deconstructing mammalian reproduction：using knockouts to define fertility pathways. Reproduction，2006，131 (2)：207-219

［5］ Sun QY，Liu K，Kikuchi K. Oocyte-specific knockout：a novel *in vivo* approach for studying gene functions during folliculogenesis，oocyte maturation，fertilization，and embryogenesis. Biol Reprod，2008，79 (6)：1014-1020

［6］ Qing T，Shi Y，Qin H，et al. Induction of oocyte-like cells from mouse embryonic stem cells by co-culture with ovarian granulosa cells. Differentiation，2007，75 (10)：902-911

［7］ Matzuk MM，Burns KH，Viveiros MM，et al. Intercellular communication in the mammalian ovary：oocytes carry the conversation. Science，2002，296 (5576)：2178-2180

［8］ McLaughlin EA，McIver SC. Awakening the oocyte：controlling primordial follicle development. Reproduction，2009，137 (1)：1-11

［9］ Edson MA，Nagaraja AK，Matzuk MM. The mammalian ovary from genesis to revelation. Endocr Rev，2009，30 (6)：624-712

［10］ Bowles J，Koopman P. Retinoic acid，meiosis and germ cell fate in mammals. Development，2007，134 (19)：3401-3411

撰稿人：[1]余四九　[2]靳亚平

1 甘肃农业大学

2 西北农林科技大学

组织器官创伤的完全修复

Perfect Tissue and Organ Wound Repair

组织器官修复是指机体的器官或组织在致病因素的作用下受损，由邻近健康细胞再生进行修补，恢复组织完整和器官功能的过程。早在19世纪中叶，就已经确立了组织损伤的治疗原则。随着生命科学的发展，组织器官修复有了一个新的名词——再生医学，即通过研究机体正常的组织特征与功能、受创后修复与再生机制以及干细胞分化机制，寻找有效的生物学治疗方法，促进机体自我修复与再生，或构建出新的组织和器官，以改善或恢复损伤组织和器官功能的科学。让受损的组织完全修复和再生是人类的梦想和美好愿望，也是众多科学家关注和努力攻克的难题。

一、组织器官修复与再生的特点

组织损伤后的修复过程包括出血期、炎症期、肉芽组织形成期以及瘢痕形成期4个过程[1]。不同种类的细胞，再生能力不同。例如，易受损和经常更新的组织再生能力强，低等动物比高等动物的再生能力强，幼稚细胞比高分化的细胞再生能力强等。多种组织中含有具分裂能力的静止细胞，当其受到刺激时，可进入细胞周期，进行增殖，如肝、胰、内分泌腺、肾小管上皮细胞。有些细胞本身不能再生，但在病理情况下可转变为可再生细胞（如纤维细胞转变为成纤维细胞）。有些细胞不具有分裂增生能力，一旦遭受破坏，则永久缺失（如神经细胞）。

生理情况下，一部分细胞和组织不断消耗，由同种细胞新生进行补充，保持原有组织的结构和功能，称为生理性再生，如皮肤表层角化细胞的脱落与再生，子宫内膜周期性脱落等。若受损的软组织细胞不能再生，则由纤维结缔组织填充替代，再生的组织失去原有组织的功能和特征，称为病理性或异常再生。新生组织为适应功能和环境的需要，常进行自我改建。例如，新形成的纤维结缔组织（瘢痕组织），由大量平行或交错分布的纤维束组成，随运动的加强，与生理状态下排列方向一致的纤维增强增多，其他排列方向的纤维被分解、吸收，使瘢痕缩小软化，抗张强度加强，但这种改建的能力是非常有限的。

二、组织器官完全修复的研究现状

1. 组织修复过程涉及细胞、细胞外基质及多种生长因子

生长因子及其在创伤修复中应用的研究兴起于20世纪80年代，它不仅使创伤修复研究从细胞水平进入分子水平领域，同时也代表了在当前以及今后一段时间内创伤修复的一个重要研究方向。其中与组织修复关系较为密切的有转化生长因子β、碱性成纤维细胞生长因子、血管内皮生长因子、血小板源性生长因子、胰岛素样生长因子、基质金属蛋白酶等。这些因子在组织修复过程中形成一个复杂的网络，它们相互作用调节着成纤维细胞、间质细胞的增殖、分化和迁移以及血管生成、组织连接、创伤修复的相关基因表达等[1,2]。

2. 组织工程学

组织工程学是再生医学的一个部分，研究始于20世纪80年代初，1987年由美国科学基金会正式命名，旨在以少量种子细胞经体外扩增后与生物材料结合，构建出新的组织或器官，用于替代和修复病变、缺损的组织器官，重建生理功能[3]。成体干细胞因其强大的扩增与分化潜能以及来源的自体性，成为种子细胞研究的焦点。目前已在多种组织中分离到成体干细胞，干细胞在多种细胞因子的不同组合和基质的作用下可分化为不同细胞。现在，普遍认同各种类型的组织，如神经、心脏、骨骼肌等均保留有未分化的祖细胞，即干细胞，具有多分化潜能和免疫抑制特性[4]。在损伤刺激下，干细胞群被激活来参与修复组织的结构与功能。也有实验表明，仅是内源性干细胞，还不足以保证组织的再生，还需要适当的刺激和多种细胞因子的作用来提供干细胞调节组织再生和修复的环境[5,6]。

3. 器官移植

对于大面积的创伤和广泛的器官功能损害，目前多采用自体或异体组织、器官移植等治疗手段。随着新型技术的发展，包括肾、皮肤、骨髓、心脏、肝脏和肺胀等器官的移植在临床上已取得了很好的效果。目前，组织器官修复也由单纯的器官移植又发展到人工替代物，具有替代功能，特别是替代复杂器官的功能[7]。随着组织工程、自体组装技术、工程制造技术、干细胞技术等研究领域的发展和交叉应用，器官直接制造，一项极富有科学挑战性的工作，尤其是基于细胞和细胞-材料复合单元的三维受控组装技术，成为组织器官人工构造研究的热点。

三、组织器官完全修复亟待解决的问题

近30年来许多高新技术学科，如基因工程学、发育生物学、干细胞生物学、组织工程学等基础与应用学科的发展有力地推动了再生医学的进步，让人们看到了再生医学的希望。虽然组织、器官创伤修复与功能重建研究取得了很大的进步，但仍然存在着许多尚未阐明和解决的问题。

（1）修复细胞的增殖、分化与调控是组织再生的生物学基础。目前关于这三大要素还有很多科学问题没有解决，第一，还不清楚通过细胞的诱导分化能否实现组织和器官的完全再生。第二，缺乏实现组织和器官的完全修复实用的技术和手段。第三，受损组织和器官迅速的纤维化修复未能有效的解决。第四，组织再生研究中还存在许多负面因素和影响。

（2）组织工程学的发展让人们对组织器官创伤修复与重建充满了希望。但同样也面临许多问题尚未阐明和解决，工程化组织在体外或体内形成过程中是如何演变的，是否有规律可循；这些演变规律与正常组织发育、再生及创伤修复过程的关系如何；胚胎干细胞的定向诱导分化如何解决；移植细胞的免疫排斥、移植细胞的分布、移植最佳载体的确定以及如何避免移植细胞的肿瘤化倾向等。对于干细胞可否成为再生治疗的最佳细胞，目前还存在很大争议。

（3）部分器官移植已取得了很好的效果，但同时也存在严重的并发症，如皮肤移植后皮肤挛缩可引起的肥厚性疤痕，这种瘢痕愈合的组织没有汗腺、皮脂腺和毛囊等皮肤附件。自体移植，供体来源有限，移植无异于“以创伤修复创伤”。异体移植，不仅会产生严重的免疫排斥，移植器官也会随时间的延长而出现恶化，供体来源不足等问题始终困扰着移植学界，并在很大程度上制约器官移植术的发展。

随着经济和科技的发展，人们对生活质量的要求逐渐提高，也促使着再生医学的发展，当前研究工作所取得的成就，让组织、器官创伤完全修复与功能重建这一美好愿望离实现更近了一步，因此如何快速安全地实现基础研究向临床应用的转化，让更多的患者获益，是再生医学领域专家需要思考的问题。

参 考 文 献

［1］ Hoffman M. Animal models of bleeding and tissue repair. Haemophilia，2008，14（3）：62-67

［2］ 姚国良，姚琪远．生长因子在组织修复中的作用．中华疝和腹壁外科杂志，2009，3（1）：69-73

［3］ Schmidt MB，Chen EH，Lynch SE. A review of the effects of insulin-like growth factor and

platelet derived growth factor on *in vivo* cartilage healing and repair. Osteoarthritis Cartilage，2006；14：403-412

[4] Fu X，Li H. Mesenchymal stem cells and skin wound repair and regeneration：possibilities and questions. Cell Tissue Res，2009，335 (2)：317-321

[5] Long MA，Corbel SY，Rossi FM. Circulating myogenic progenitors and muscle repair. Semin Cell Dev Biol，2005，16 (4-5)：632-640

[6] Krampera M，Pizzolo G，Aprili G，et al. Mesenchymal stem cells for bone，cartilage，tendon and skeletal muscle repair. Bone，2006，39 (4)：678-683

[7] 刘海霞，颜永年．组织器官的修复与重建．科学技术与工程，2005，5 (1)：36-43

撰稿人：[1]李建基　[2]侯加法　[3]王洪斌

1 扬州大学

2 南京农业大学

3 东北农业大学

增强乳腺的固有防御能力

Enhancing the Innate Defenses of Mammary Gland

动物乳腺的健康是其行使正常功能（泌乳）的基础和保证。然而乳用家畜（如奶牛）的乳腺炎在全世界普遍发生，损失巨大。感染后的乳腺组织损伤具有不可逆性，对其乳腺功能的影响是持续的[1]。各种各样的措施应用于防控和治疗乳腺感染，但是，必须正视的现实是：一方面现有的乳腺感染防治措施并非十分成功，问题不少；另一方面奶牛在远超过其哺乳犊牛需要而过量泌乳（非生理的）的状态下，发生乳腺感染几乎不可避免。哪怕在饲养管理最先进的牛群中，乳腺感染仍然不断发生，使奶业工作者和兽医感到十分困扰。可见，乳腺感染的预防比感染后的治疗更为重要。

为保障泌乳和哺育幼仔，动物乳腺进化形成了其自身固有的防御系统，构筑起抵御病原感染的防线[2]。因此，首先从其内在的固有防御出发，探索和寻找增强乳腺健康的途径有重要的现实意义。为此，至少有三个方面的问题有待解决。

1. 认识乳腺固有防御系统中各个成员的相互关系

乳腺固有防御系统的成员可分为非特异性防御因素和特异性防御因素两大类（表 1）。除此以外，近年的研究证明，乳腺上皮细胞在抵御病原感染的过程中也发挥着重要的作用[3]。如果把免疫细胞比作乳腺固有防御系统中的“正规军”，那么乳腺上皮细胞则是“民兵”，同“正规军”相比，单个乳腺上皮细胞的作用是有限的，但它是乳腺的主要功能细胞，数目众多，其合力同样不可小视。抵抗病原入侵及清除感染后的病原可能是各种因素共同作用的结果。乳腺防御系统中各成员的配合，为淋巴细胞的活化、抗体的产生及病原的特异性清除赢得了时间。但是这些成员之间是如何进行信息交换、协同互动的呢？这是首先需要深入阐明的重要而复杂的问题。

2. 揭示乳腺固有防御系统与病原的关系

有超过 150 种病原微生物可以引起乳腺感染。根据病原的来源和传播方式可分为接触传染性病原和环境性病原两大类。乳腺感染形成的过程也是防御系统与病原博弈的过程，因此病原不同，侵染机制就不同，防御系统对其清除的机制也不同[4]。

表 1　乳腺固有防御系统简表

<table>
<tr><th>分类</th><th colspan="3">组成</th><th>生物学功能</th></tr>
<tr><td rowspan="9">非特异性防御因素</td><td>物理屏障</td><td colspan="2">乳头括约肌，角蛋白层，阳离子蛋白等</td><td>阻止病原微生物入侵；抑菌杀菌作用</td></tr>
<tr><td rowspan="3">免疫细胞</td><td colspan="2">中性粒细胞（PMN）</td><td>趋化、吞噬、分泌、释放作用及呼吸暴发</td></tr>
<tr><td colspan="2">巨噬细胞（MΦ）</td><td>吞噬、分泌趋化因子，抗原提呈</td></tr>
<tr><td colspan="2">自然杀伤细胞（NK）</td><td>直接杀灭病原、ADCC</td></tr>
<tr><td rowspan="4">可溶性抗菌物质</td><td colspan="2">乳铁蛋白</td><td>广谱抑菌、杀菌作用；调节细胞功能和分泌</td></tr>
<tr><td colspan="2">补体系统</td><td>细胞溶解、黏附、免疫调节及诱导炎性细胞向补体激活部位迁徙等</td></tr>
<tr><td colspan="2">溶菌酶</td><td>抗菌、消炎、抗病毒等</td></tr>
<tr><td colspan="2">防御素</td><td>广谱的抑菌、杀菌作用</td></tr>
<tr><td rowspan="4">特异性防御因素</td><td rowspan="4">免疫细胞</td><td>αβ T淋巴细胞</td><td>CD4+（辅助性T淋巴细胞，Th）</td><td>接触抗原后分泌调节性细胞因子</td></tr>
<tr><td>CD8+（细胞毒性T细胞，Tc）</td><td>细胞毒性作用；产生抑制性细胞因子</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">γδ T淋巴细胞</td><td>在乳腺中的功能未知（?）</td></tr>
<tr><td colspan="2">B淋巴细胞</td><td>抗体产生，免疫记忆</td></tr>
<tr><td rowspan="3">其他</td><td rowspan="3">抗体</td><td colspan="2">IgG1、IgG2、IgA 和 IgM</td><td>清除病原</td></tr>
<tr><td colspan="2">细胞因子</td><td>多种细胞分泌，参与特异性和非特异性防御</td></tr>
<tr><td colspan="2">乳腺上皮细胞</td><td>主动防御（?）</td></tr>
</table>

例如，金黄色葡萄球菌一旦在畜群中定居下来就很难根除，这可能与其分泌的纤连蛋白结合蛋白 FnBP-A 和 FnBP-B 有关，二者为金黄色葡萄球菌与细胞整合素的结合提供了可能，从而使细菌顺利潜入宿主细胞[5]。另外，内毒素是大肠杆菌重要的致病因子，PMN 主要通过氧依赖途径对侵入的大肠杆菌杀灭，但大肠杆菌感染乳腺组织后也能通过一系列自身的保护机制在乳腺内增殖，这可能与新的毒力因子的产生有关[6]。虽然致病微生物的多样性、致病机理的复杂性客观存在，但各种病原引起的乳腺炎存在的自愈现象说明乳腺中的固有防御系统可以区别对待不同的病原。那么，在乳腺防御系统与特定病原之间是否具有靶向性？对于不同病原的阻抑或清除方式是否具有特异性？了解其作用的分子机制就好比找到了乳腺固有防御

系统中的“杀手锏”。

3. 探索增强乳腺固有防御能力的途径

众所周知，抗生素配合抗炎药物一直是控制奶牛乳腺炎的基本方法。但是，长期大量使用抗生素会导致耐药菌株的产生，最终危及人类的健康。传统中草药的优势表现在能较快地促进炎症引起的肿块消退，但其杀菌作用较弱。遗传选择不失为一个治本的重要措施，有人研究从牛群中筛选进而淘汰对乳腺炎病原敏感的奶牛，然而遗憾的是易感奶牛往往又是高产奶牛。使用疫苗预防疾病经典、安全、有效，但由于引发乳腺炎的病原的多样性、复杂性和变异性，目前还没有哪种商品化的疫苗被临床实践证明广泛有效。生物工程技术给人们带来了希望，国内外已有通过向奶牛乳腺导入溶菌酶重组质粒或者由乳腺表达重组葡萄球菌素基因（产物能抗葡萄球菌）等以控制乳腺感染，还有用细胞因子及其他生物工程产品对乳腺的免疫调控及辅助治疗。但是由于技术上的原因以及安全性的争议，距离实际应用还遥远。通过营养-免疫途径提高乳腺的固有防御能力可谓是另辟蹊径。一些微量元素和维生素不只是具有传统的营养意义，还有免疫调节功能。有研究表明，微量营养元素和维生素，如硒、铜、锌、维生素 A、维生素 E 和牛磺酸等的缺乏会削弱动物乳腺的抗感染能力；芦荟多糖、黄芪多糖、人参多糖以及 CpG 寡核苷酸、卡介菌多糖核酸等对动物乳腺的固有防御系统则有增强作用，当它们同疫苗一同或分开使用时，可显著促进对疫苗的免疫应答[6-9]。不过，目前所知的免疫生理调节剂的效应一般温和而且广谱，如何通过组合或改造得到特异的、高效的制剂并逐渐替代抗生素，这是一个既有光明前景又富有挑战性的课题。

随着对乳腺免疫机制的深入了解，以乳腺的固有防御为重点，使对乳腺炎的防控战略从被动治疗向积极干预转变有重要的意义。如果能采取合适的手段将乳腺的固有防御潜能充分调动和发挥出来，就有望在低投入的情况下，最大限度地减少奶牛罹患乳腺炎的概率（即使不能完全杜绝），以降低管理成本，提高生产效率，有力地促进乳业生产。然而，距离上述目标尚遥不可及，还有漫长的路要走。

参 考 文 献

[1] Sordillo L，Shafer-Weaver K，DeRosa D. Immunobiology of the mammary gland. J Dairy Sci，1997，80：1851-1865

[2] Paape MJ，Shafer-Weaver K，Capuco AV，et al. Immune surveillance of mammary tissue by phagocytic cells. Adv Exp Med Biol，2000，480：259-277

[3] Strandberg Y，Gray C，Vuocolo T，et al. Lipopolysaccharide and lipoteichoic acid induce different innate immune responses in bovine mammary epithelial cells. Cytokine，2005，31：72-86

[4] Bradley AJ. Bovine mastitis：an evolving disease. Vet J，2002，164：116-128

[5] Hauck CR，Ohlsen K. Sticky connections：extracellular matrix protein recognition and integrin-mediated cellular invasion by *Staphylococcus aureus*. Curr Opin Microbiol，2006，9：5-11

[6] Hogan J，Smith KL. Coliform mastitis. Vet Res，2003，34：507-519

[7] Pyorala S. New strategies to prevent mastitis. Reprod Domest Anim，2002，37（4）：211-216

[8] Salman S，Khol-Parisini A，Schafft H，et al. The role of dietary selenium in bovine mammary gland health and immune function. Anim Health Res Rev，2009，10（1）：21-34

[9] Yancey R. Vaccines and diagnostic methods for bovine mastitis：fact and fiction. Adv Vet Med，1999，41：257-273

撰稿人：邹思湘　苗晋锋

南京农业大学

抗菌药的抗菌与促生长

Antibacteria and Growth Promotion of Antibiotics

20 世纪 30 年代前后，人类先后发明了青霉素和磺胺药等抗菌药。迄今，医药、农业和兽医领域使用的抗菌药不下千种。这类药物对控制病原生物传播，保障人类安全、动物安全和环境安全作出了无与伦比的贡献。

抗菌作用是抗菌药最早被发现的作用，是其抑制病原菌新陈代谢的结果（图 1）。各类药物有其相对特定的作用。例如，β-内酰胺类和糖肽类抑制敏感菌的细胞壁的合成；氨基苷类、多肽类、多烯类等干扰细胞膜的功能；磺胺类、新生霉素等阻断核酸的合成；氨基苷类、大环内酯类、四环素类、林可胺类则抑制蛋白质的合成。

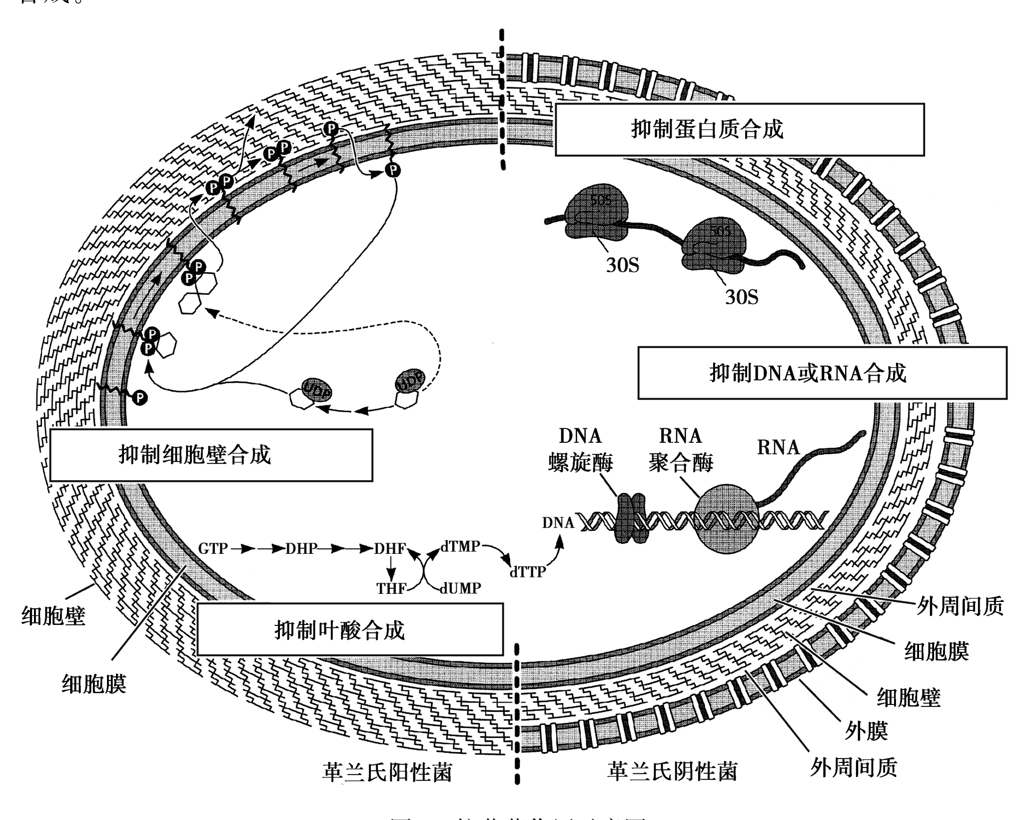


图 1　抗菌药作用示意图

抗菌药抗菌作用的靶点是人们一直努力研究的重要内容。目前认为，氨基苷类与细菌的核糖体30S亚单位结合后，阻止了30S始动复合物和70S始动复合物的形成，还引起三联密码误读、肽链延长抑制和70S复合物的解离受阻。在这些作用中，哪种作用为主、哪些为辅？关键的靶点是什么？都是待解之谜。随着研究的不断深入，人们对有些抗菌药的作用靶点的认识还在不断地更新。过去认为，氟喹诺酮类专一地抑制病原菌的DNA旋转酶的A亚基而干扰细菌的复制、转录及修复、重组。近年认为，喹诺酮类的作用靶点可能是旋转酶本身而非A亚基或B亚基，药物与旋转酶、DNA形成了一种三元复合物以致细菌的增殖受到抑制。

近年内的研究表明，抗菌药除了直接抑制或杀灭病原菌外，还可通过调节淋巴细胞的吞噬、分化、趋化、凋亡和产生抗体、细胞因子等功能而呈现间接的抗菌作用[1]。例如，头孢菌素类、氟苯尼考、氯林可霉素等能刺激淋巴细胞吞噬；林可胺类诱导淋巴细胞趋化；大环内酯类诱导淋巴细胞分化；红霉素、广谱青霉素刺激淋巴细胞产生具有抗炎活性的细胞因子；妥布霉素和多黏菌素能中和内毒素。大环内酯类对慢性肺炎的抗炎作用十分明显。那些杀菌性抗菌药如利福平、克林霉素和氨基苷类，在杀灭病原的同时还能防止细菌释放激化炎症的细胞壁成分。氟喹诺酮类能诱导白细胞介素-2（一种细胞生长因子）的合成，并能阻止白细胞介素-1β和肿瘤坏死因子-α（一种促炎因子）的分泌，从而缓解炎症。氟苯尼考对实验性细菌内毒素血症、急性肺损伤和过敏性哮喘等有良好的治疗作用，可能与其影响NF-κB和MAPK信号通路，干扰一氧化氮和前列腺素合成酶的功能有关。这些具有免疫调节和抗炎作用的抗菌药对免疫抑制或慢性炎症患者具有潜在应用价值。由于免疫调节和抗炎作用发现的晚，药物作用的靶点、信号转导过程更是不清楚，这影响到这类作用的合理利用和相关新药的研发。

20世纪40年代，在青霉素和链霉素刚刚进入市场之际，人们就发现，它们能促进猪和鸡的生长。此后陆续发现，几乎所有的抗菌药都有促生长作用。虽然发现抗菌药的促生长作用已有近70年历史，但其机理仍不明了。早期的肠道学说认为，抗菌药①抑制或杀灭肠道的有害生物，降低其致病性和对营养物的消耗；②刺激肠道内有益生物优先繁殖，为动物提供丰富的氨基酸、维生素和未知因子等必需营养物；③纠正肠壁的异常增厚或损伤，维护其正常的结构与功能，促进营养物吸收。肠道说的中心点是抗菌药对有害生物的抑制或杀灭。然而，后来发现，在很多情况下，抗菌药在肠道内并不能达到足以产生抗菌作用的浓度，说明抗菌药存在着直接刺激动物生长的机制。

生长是机体在一定时期内经同化而进行物质积累，细胞的数量增多、器官的体积增大、各部分以特定方式协调增长的过程。生长的实质是细胞的增殖与分化，是RNA、DNA和蛋白质的合成与存积。激素是调节生长的主要因素，其中由生长激素释放激素（GHRH）-生长激素（GH）-胰岛素样生长因子（IGF）组成的生长

轴最为重要。大量的研究发现，金霉素、磺胺二甲嘧啶和青霉素可显著提高血中IGF-I的浓度[2]，安普霉素可使GH、胰岛素和甲状腺素的浓度显著升高[3]，见图2。喹赛多可提高猪血中GH、胰岛素、甲状腺素、性激素、IGF-I和表皮生长因子（EGF）的含量，降低肾上腺皮质激素和醛固酮的水平[4]。体内外研究都证明，喹赛多能促进肝细胞的IGF-I、表皮生长因子（EGF）、锌指结构蛋白、转酮醇酶等基因的表达[5,6]。这些研究表明，喹赛多的促生长作用可能与其促进营养物的消化与吸收，增加体内核酸和蛋白质的合成，并抑制它们的分解有关。

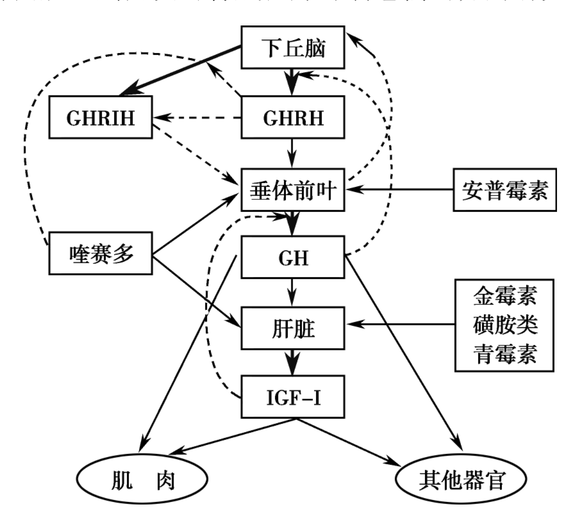


图2　抗菌药的促生长作用

GHRH. 生长激素释放激素；GHRIH. 生长抑素；GH. 生长激素；IGF-I. 胰岛素样生长因子1；虚线．抑制作用；实线．促进作用；粗实线．分泌作用

对于抗菌药的促生长作用，大量的问题有待研究。例如，抗菌药是如何进入宿主细胞内的？它们作用的靶点是什么？它们与靶点结合后，其化学信息是如何转换成生物信息的？IGF、EGF等生长因子的表达由何种信号转导通路调节？哪些细胞因子参与了信号转导？第二信使是什么？哪些因素影响抗菌药与靶点的结合？

随着抗菌药的普遍使用和研究的深入发展，抗菌药的作用范围不断扩大，人们对抗菌药的认识也不断完善。抗菌药已不仅仅是传统意义上只具有抗菌作用的药物。研究抗菌药的作用、作用靶点和信号转导通路，从分子水平阐明抗菌药的作用机理，对于指导这类药物合理使用，避免其滥用而引起耐药性、食品残留和环境污染等问题的发生具有重要的意义。更为重要的是，能推动基于靶点和机制的一系列抗菌、抗炎和促生长的新型兽药的问世与应用，从而提升兽医科技的自主创新能力，保障养殖业和国民经济持续、健康发展。

参 考 文 献

[1] De Backer，Croubels S. Immunomodulation，cytokines and antibiotics. Preceedings in Fifth International Conference on Antimicrobial Agents in Veterinary Medicine，Tel Aviv，Israel，2010

[2] Hathaway MR，Dayton WR，White ME，et al. Serum insulin-like growth factor-I (IGF-I) concentrations are increased in pigs fed antimicrobials. Journal of Animal Science，1996，74：1541-1547

[3] 姚浪群，萨仁娜，佟建明，等．安普霉素对仔猪内分泌的调控作用及血液生化指标的影响．动物营养学报，2003，15 (2)：58-64

[4] Zhu HL，Yuan ZH，Wang YL. The effect of cyadox supplementa-tion on metabolic hormones and epidermal growth factor in swine. Animal Science，2006，82 (3)：345-350

[5] 王国永．喹赛多对猪肝胰岛素样生长因子-1 和表皮生长因子 mRNA 表达的影响研究．武汉：华中农业大学硕士学位论文，2004

[6] 于瑞．猪肝组织中喹赛多作用基因的发现与鉴定．武汉：华中农业大学硕士学位论文，2008

撰稿人：袁宗辉
华中农业大学

疯牛病之谜
The Enigma of Bovine Spongiform Encephalopathy

疯牛病是由于致病因子引起病牛大脑内大量海绵状空泡变化，病牛出现进行性共济失调、震颤、姿势不稳、知觉过敏、行为反常等神经症状而得名，又称牛海绵状脑病（bovine spongiform encephalopathy，BSE）。该病于 1986 年在英国首次报道，随后在欧洲蔓延并且波及其他国家，如法国、爱尔兰、丹麦、葡萄牙、瑞士、西班牙、德国、意大利、加拿大、美国、日本和韩国等国家，疯牛病的蔓延给各国造成了巨大的经济损失[1]。1996 年英国政府宣布有 20 多人患有的一种新型的致死性的人类克-雅氏病（new variant Creutzfeldt-Jakob syndrome，vCJD）与疯牛病的传染有密切关系，研究数据证实该病可以通过外科手术、摄食、输血等多种途径传播，这些消息引起了全球对疯牛病的恐慌[1]。那么疯牛病到底是什么？本章将从疯牛病的致病因子、致病机理、检测技术等方面来介绍什么是疯牛病以及为什么研究疯牛病面临巨大困难。

1. 疯牛病的致病因子

关于疯牛病的致病因子，科学家们至今仍无定论，尚未达成共识。疯牛病与羊痒病（scrapie）、貂传染性脑病（TME）、猫科动物海绵状脑病（FSE）及鹿的慢性消耗性疾病（CWD）；人类库鲁病（Kuru 病）、克-雅氏病（CJD）、吉斯二氏综合征（GSS）和致死性家族失眠症（FFI）等统称为传染性海绵状脑病（transmissible spongiform encephalopathy，TSE），其致病因子一致，并有别于目前已知的所有其他传染病的致病因子。目前有 3 种解释传染性海绵状脑病致病因子的假说：第一种是病毒假说（viral hypothesis）[2]，该假说认为传染性海绵状脑病的致病因子是一种非常复杂的非典型的小病毒；第二种是“类病毒”假说（virino hypothesis）[3]，该假说认为一个少于 100 个核苷酸的小核酸片段和体内蛋白质的复合物可能是病原；第三种即“唯蛋白”假说（protein-only hypothesis），是目前普遍趋向于接受的一种观点[4]：1960 年，Tikvah Alper 和 John Stanley Griffith 提出了传染性海绵状脑病可能是由于只包含蛋白质组成的感染因子所导致的，1982 年美国加州大学 Prusiner 教授纯化分离了该蛋白质，并命名为 Prion（proteinaceous infectious particle），他根据大量的试验数据进一步解释认为这一类疾病的致病因子是由正常的 Prion（PrP^{C}）蛋白质异常变构而成的致病型朊病毒（也称“痒病相关朊蛋白”，PrP^{Sc}）。

正常的细胞蛋白质 PrP^{C} 对蛋白酶非常敏感，而致病形式的蛋白质 PrP^{Sc} 有很强的蛋白酶抗性，PrP^{Sc} 无需核酸（DNA 或 RNA）的参与可以自我复制并传染（图1）[5,6]。目前利用分子生物学技术方法获得的数据为“唯蛋白”假说提供了许多有利证明，尤其是 PrP 基因敲除后的动物（包括小鼠、牛）能够完全抵抗 PrP^{Sc} 的感染。虽然人们普遍认为疯牛病传染因子是由正常的 Prion（PrP^{C}）蛋白质异常变构成的 PrP^{Sc}，但是正常蛋白质 PrP^{C} 的生理功能是什么也不确定，致病蛋白 PrP^{Sc} 的具体结构也还不清楚，同时也无法完全正确判断致病因子中是否含有核酸，尤其是在单一物种中朊蛋白疾病（包括疯牛病和其他动物传染性海绵状脑病）还存在着疾病株系多样性的现象，而目前“唯蛋白”假说却无法合理地解释这种现象。虽然“类病毒”假说可以很好地解释朊病毒的株系多样性，但是缺乏任何直接的试验数据能证明这种核酸的存在[6]。因此，疯牛病的致病因子的本质仍然是疯牛病研究中的难点和重要课题。

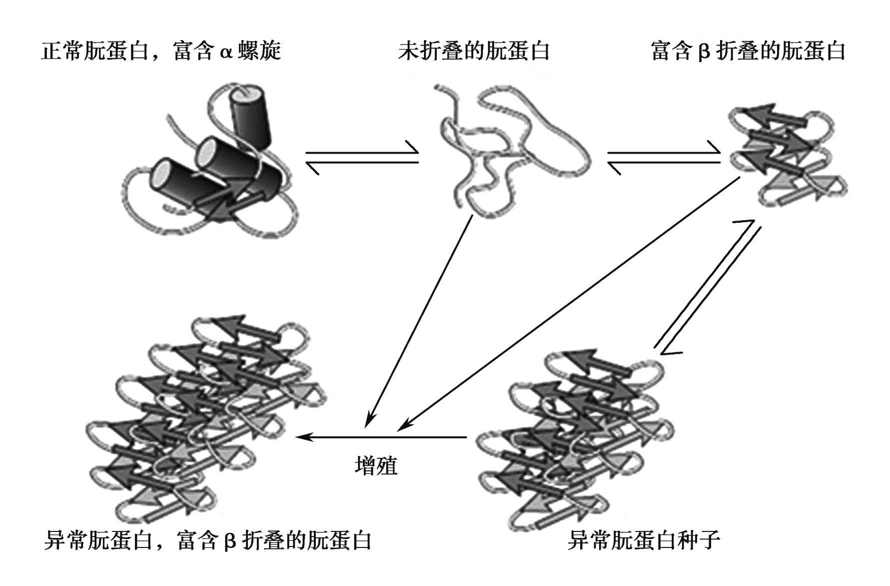


图 1　Prion 的蛋白构象转化模型[11]

2. 疯牛病的致病机理

疯牛病到底是怎么样发生的呢？目前关于疯牛病的致病机理有多种解释。疯牛病的致病因子是如何从外周系统进入中枢神经系统的感染过程并不清楚，存在很多争议。一般认为疯牛病主要通过消化道感染。当致病因子进入牛胃肠后，由于致病因子 PrP^{Sc} 不能被蛋白消化酶所破坏，可以进入血液循环系统，感染血细胞或淋巴细胞，突破血脑屏障后再感染大脑神经系统，与此同时，可以通过胃肠中的神经末

梢感染外周神经系统进而感染中枢神经系统。当致病因子 PrP^{Sc} 进入中枢神经系统之后，它又是如何复制增殖并传播的呢？研究者们提出了各种各样的解释，目前普遍接受的有二聚体假说[7]、聚合作用假说[8]和构象模式假说[9] 3 种假说，但是都不能很全面地解释 PrP^{Sc} 的复制增殖和传播。因此，疯牛病的致病因子是如何从外周系统进入中枢神经系统的感染过程以及进入中枢神经系统之后如何复制增殖并传播仍然是疯牛病研究中的难点和重要课题。

3. 疯牛病的检测难题

目前，生物学、病理学和免疫学方法都能对疯牛病进行检测和诊断。但是各种方法都有明显的缺陷和局限性[10]。例如，可以通过动物活体实验等生物学方法来判断生物体是否感染疯牛病及测定感染滴度，该方法的优点是检测的灵敏度非常高，能检测到 fg 水平的 PrP，但是该方法耗费时间长、耗费大量财力物力并且检测误差大；组织病理学方法可以通过对检测样本显微镜观察从而确诊疯牛病，但是这种检查一般是在疾病发生的后期进行，难以实现疯牛病的活体检测；目前较为有效的疯牛病检测方法是免疫学方法，欧盟授权并认同的免疫学检测疯牛病的方法主要是免疫印迹法和酶联免疫吸附测定。但是由于在疾病早期和潜伏期内在外周各个组织中即使是大脑中 PrP^{Sc} 的含量都非常低，这些方法只能检测到疾病后期大脑组织中的 PrP^{Sc}。因此，如何在活体动物中进行疯牛病的早期检测和诊断是研究疯牛病检测问题中面临的最大科学难题。

综上所述，为了揭示疯牛病之谜，消除人们的恐惧，对其病原和致病机制进行彻底深入研究是首要之务，建立高效灵敏的检测技术同样也是必不可少的。

参 考 文 献

[1] 赵德明．动物传染性海绵状脑病．北京：中国农业出版社，2005：95-180

[2] Manuelidis L. A 25nm virion is the likely cause of transmissible spongiform encephalopathies. J Cell Biochem Rev，2007，100（4）：897-915

[3] Schreuder BE. General aspects of transmissible spongiform encephalopathies and hypotheses about the agents. Vet Q Rev，1993，15（4）：167-74

[4] Prusiner SB. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. Science，1982，216（4542）：136-144

[5] Prusiner SB. Prion encephalopathies of animals and humans. Dev Biol Stand Rev，1993，80：31-44

[6] Sindi SS，Serio TR. Prion dynamics and the quest for the genetic determinant in protein-only inheritance. Curr Opin Microbiol Rev，2009，12（6）：623-630

[7] Prusiner SB. Prion disease and the BSE crisis. Science，1997，278（9）：245-251

[8] Cohen FE，Pan KM，Huang Z，et al. Structural clues to Prion replication. Science，1994，264 (3)：530-531

[9] Telling GC，Scott M，Mastrianni J，et al. Prion propagation in mice expressing human and chimeric PrP transgens implicates the interaction of cellular PrP with another protein. Cell，1995，83 (10)：79-90

[10] Aguzzi A，Calella AM. Prions：protein aggregation and infectious diseases. Physiol Rev，2009，89 (4)：1105-1152

[11] Mallucci R，Collinge H. Rational targeting for prion therapeutics. Nat Rav Neurosci，2005，6：23-34

撰稿人：赵德明　周向梅

中国农业大学

牛结核杆菌与宿主免疫细胞间的相互作用

Interaction of *Mycobacterium bovis* and Host Immunological Cells

牛结核病是由牛结核分枝杆菌引起的一种慢性、消耗性人兽共患传染病。1894年 Schmith 发现结核病的病原菌，1989 年 Smith 等首次将牛结核分枝杆菌从其他的分枝杆菌中分离出来。牛结核分枝杆菌属于分枝杆菌科分枝杆菌属结核分枝杆菌复合物的成员，可感染人和多种动物，牛最为敏感，据统计人结核病中有 10%以上是由牛结核分枝杆菌引起。1960 年世界卫生组织专家委员会就曾指出：在那些还流行牛结核病的国家中，人类始终受到该病的威胁，除非消灭牛结核病，否则人类结核病的控制是不会成功的。因此，一个多世纪以来，人们一直致力于牛结核病发生和发展的研究，但结核病的流行始终没有停止，而且呈愈演愈烈的态势。研究牛结核杆菌导致宿主感染，搞清其与免疫细胞间相互作用的关系，不仅对防控和消除牛结核病具有重要意义，而且可为人类健康提供保障。

结核杆菌是细胞内寄生菌，感染早期主要入侵宿主的巨噬细胞。结核杆菌感染引起的宿主反应过程可分为 4 个时期：①起始期，是巨噬细胞对结核杆菌的最初吞噬阶段，随微小飞沫吸入的结核杆菌被肺泡巨噬细胞吞噬；②T 细胞反应期，带有结核杆菌的抗原提呈细胞（APC）激活特异性 T 淋巴细胞反应。其中 Tc 细胞使已经吞噬结核杆菌的巨噬细胞死亡而释放结核杆菌，而 Th 细胞则能募集和激活新的单核细胞或巨噬细胞到达病灶部位。T 淋巴细胞介导的细胞免疫反应和迟发性变态反应将对结核病的发生、演变及转归产生决定性的影响；③共生期，是宿主产生免疫反应，而结核杆菌仍持续存活，临床并不引起发病的阶段；④细胞外增殖和播散期，包含具有生长能力，但不繁殖的结核杆菌的固体干酪灶一旦液化，便可大量增殖并突破局部的免疫防御机制，引起播散。由上可见，结核杆菌入侵宿主后，从感染、发病到转归与多数细菌感染性疾病有显著不同，宿主反应在结核病发病学上的作用较其他感染性疾病更为重要。

牛结核杆菌与宿主免疫细胞间的相互作用，主要包括两个方面：一是宿主细胞清除结核杆菌的机制；二是牛结核杆菌逃避巨噬细胞杀伤的机制。

对于第一个问题，现有的研究表明，巨噬细胞吞噬结核杆菌可以通过自吞噬（autophagy）作用，也可以通过细胞表面受体与结核杆菌的结合，Toll 样受体（toll-like receptor，TLR）家族和 NOD 样受体（nucleotide oligomerization doma-inlike receptor，NLR）家族，参与了这一过程，与配体结合后可激活信号转导级

联反应，导致转录活化因子 NF-κB 信号通路的激活和免疫反应基因的表达，一方面产生刺激结核肉芽肿形成的细胞因子并引起炎症反应，另一方面产生可以限制结核杆菌在巨噬细胞内生长和繁殖的细胞和细胞因子，如 NK 细胞、TNF-α 和巨噬细胞集落刺激因子 GM-SCF 等[1-4]。结核杆菌被巨噬细胞吞噬后，通过吞噬体的成熟及与溶酶体融合，细菌被蛋白水解酶、核酸酶等酶类降解，同时，巨噬细胞产生大量的抗微生物产物，如活性氧（ROS）（如 H_2O_2）、活性氮（如 NO）和抗微生物肽（antimicrobial peptide），对结核杆菌进行清除[5,6]（图 1）。细菌破裂后，巨噬细胞将结核杆菌的蛋白质或脂质抗原与 MHC 分子或 CD1 分子结合，通过抗原提呈，活化和增殖特异性 T 细胞，活化的细胞毒 T 细胞（CTL）可产生穿孔素、颗粒酶、FasL 分子等，促使吞噬有结核杆菌的巨噬细胞凋亡[7]，其中 TNF-α 介导的膜受体途径是主要机制；活化的 Th1 细胞通过分泌一系列细胞因子（如 TNF-α、IFN-γ）可活化巨噬细胞，增强巨噬细胞的杀伤能力。

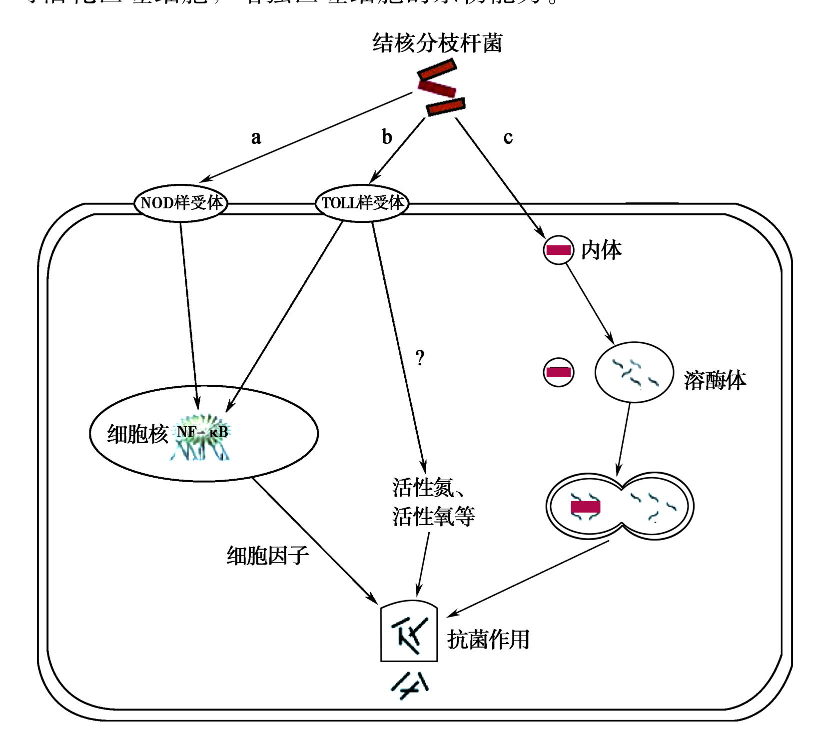


图 1　巨噬细胞抗结核杆菌的防御机制

a,b. 巨噬细胞通过 Toll 样受体和 NOD 样受体识别结核分枝杆菌，并释放活性氧、活性氮、细胞因子进行抗菌的途径；c. 巨噬细胞通过自吞噬作用进行抗菌的途径

然而，侵入机体的结核杆菌面对宿主的杀灭决不会坐以待毙。结核杆菌可通过一系列措施逃避巨噬细胞的杀伤机制而成为胞内寄生菌，并将巨噬细胞作为在宿主

体内存活甚至长期存在和生长的“庇护所”。结核杆菌逃避宿主的杀伤机制有：①抑制巨噬细胞的激活，清除细胞内 ROS；②抑制细胞溶酶体与吞噬体的融合并抵抗溶酶体酶的作用[8,9]；③抑制细胞凋亡，如上调抗凋亡蛋白 Bcl-2 的表达[10]；④形成肉芽肿以限制巨噬细胞和淋巴细胞与牛结核杆菌的直接接触。有关逃逸的具体机制尚有待进一步研究。

综上所述，牛结核杆菌与宿主免疫细胞之间的相互作用是错综复杂的，可以肯定，在牛结核杆菌和宿主相互作用中免疫信号因子（包括细胞因子、趋化因子及其受体）在病原清除和免疫逃逸上起着关键作用，但对于牛结核杆菌（抗原）-巨噬细胞-淋巴细胞相互作用的分子机理以及宿主作为一个整体的信号联系，了解却十分有限，如能解决这些问题，不仅可解开牛结核杆菌的致病之谜，为防控牛结核病发生奠定良好的基础，而且可为研究和降低人类结核病的发生提供借鉴。

参 考 文 献

［1］ Buddle BM，Wedlock DN，Denis M，et al. Identification of immune response correlates for protection against bovine tuberculosis. Vet Immunol Immunopathol，2005，180（1-2）：45-51

［2］ Pollock JM，McNair J，Welsh MD，et al. Immune responses in bovine tuberculosis. Tuberculosis（Edinb），2001，81：103-107

［3］ Denis M，Keen DL，Parlane NA，et al. Bovine natural killer cells restrict the replication of *Mycobacterium bovis* in bovine macrophages and enhance IL-12 release by infected macrophages. Tuberculosis，2007，87：53-63

［4］ Boddu-Jasmine HC，Witchell J，Vordermeier M，et al. Cytokine mRNA expression in cattle infected with different dosages of Mycobacterium bovis. Tuberculosis，2008，88：610-615

［5］ Liu PT，Modlin RL. Human macrophage host defense against Mycobacterium tuberculosis. Current Opinion in Immunology，2008，20：371-376

［6］ Joardar SN，Ram GC，Goswami TK. Mycobacterium bovis AN5 antigens vary in their ability to induce nitric oxide production in blood monocytes of experimentally infected cattle. Vet Immunol Immunopathol，2003，93（1-2）：61-68

［7］ Rodrigues MF，Barsante MM，Alves CCS，et al. Apoptosis of macrophages during pulmonary Mycobacterium bovis infection：correlation with intracellular bacillary load and cytokine levels. Immunology，2009，128：691-699

［8］ Deretic V，Fratti RA. Mycobacterium tuberculosis phagosome. Mol Microbiol，1999，31（6）：1603-1609

［9］ Clemens D，Horwitz MA. Characterization of the Mycobacterium tuberculosis phagosome

and evidence that phagosomal maturation is inhibited. J Exp Med，1995，181 (1)：257-270
[10] Dhiman R，Raje M，Majumdar S. Differential expression of NF-kappaB in mycobacteria infected THP-1 affects apoptosis. Biochem Biophy Acta，2007，1770 (4)：649-658

撰稿人：张书霞　吕英军
南京农业大学

瘤胃生态环境 pH 的稳态与反刍动物的健康

Ruminal pH Homeostasis and Ruminant Health

瘤胃是反刍动物独特的消化器官，容积为 70～120L，占复胃总容积的 80%（图 1）。瘤胃壁由复层上皮、皮下组织（分布丰富的毛细血管和毛细淋巴管）、肌肉和浆膜构成。瘤胃中的细菌、纤毛虫、真菌等厌氧微生物合成并分泌纤维素降解酶、消化草料，可将瘤胃内 75%～80%的碳水化合物发酵生成乙酸、丙酸和丁酸等挥发性脂肪酸（volatile fatty acid，VFA）。大部分 VFA 经瘤胃上皮吸收入血，为动物提供 75%左右生命活动所需的能量[1]。体内存在维护瘤胃环境稳定的调节体系，其中，唾液富含 HCO_3^-，昼夜进入奶牛瘤胃的唾液可达 150～200L，是瘤胃最重要的缓冲体系；瘤胃腔面的上皮突起形成上皮乳头，扩大了吸收酸性物质的面积；另外，瘤胃平滑肌的收缩将食糜推进瓣胃。正常生理状态下瘤胃 pH 维持在 5.8～6.8[2]。

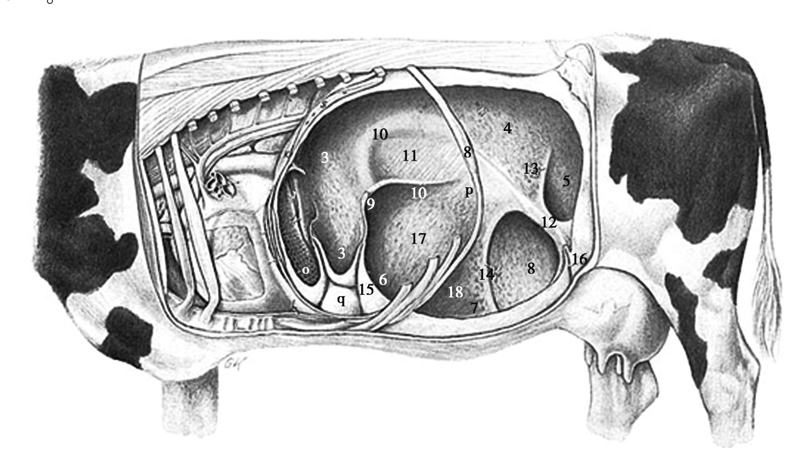


图 1　成年奶牛瘤胃和网胃剖面图（肺已移除）[3]

p（3～18）：瘤胃；o：网胃；q：皱胃

瘤胃上皮、微生物、pH、渗透压、代谢产物（VFA、肽、氨基酸、氨、脂类）、水、唾液（pH 8.2 左右）、电解质（Na^+、K^+、Ca^{2+}、Mg^{2+}、HCO_3^-、HPO_4^{2-}、Cl^-）等共同构成瘤胃的生态环境。瘤胃 pH 的变化与饲喂和日粮密切相关。通常，采食后 2～4h 瘤胃 VFA 浓度升高、pH 降低。但摄食过程特别是采食粗料增加咀嚼和反刍的次数、唾液分泌量加大，瘤胃上皮对 VFA 的吸收加快以及瘤胃蠕动将酸性食糜推送至瓣胃等有效地缓冲，pH 在摄食后 3～5h 逐渐回升。正

常生理范围内的 pH 变动和调节称为瘤胃 pH 稳态，是维护微生物区系相对稳定、动物健康和生产性能的关键因素。

瘤胃生态环境的“健康”状态指植物纤维的消化速度最快、动物摄取粗料的采食量达到最大时的状态，此时瘤胃 pH 维持在 6.8 左右，饲料发酵、能量物质生成和微生物蛋白合成的效率最高，奶牛的日泌乳量约为 25kg。当生产上追求更高经济效益，促使年泌乳量达到 10 000kg 或以上时，为满足高泌乳量对能量的需求，必须添喂易降解的碳水化合物（谷物等）。大量采食谷物时动物咀嚼的次数较少，唾液分泌量低，但瘤胃发酵速度快、VFA 浓度比采食草料时增加 50%～200%[4]，pH 从 6.8 下降至 5.5 或更低[2]，超出缓冲系统的缓冲容量，导致纤维分解菌的活性和蛋白质合成被抑制，产乳酸菌大量出现，进一步降低瘤胃 pH，引发采食抑制、奶产量降低、腹泻、亚急性瘤胃酸毒症（SARA）等一系列生理和病理改变。瘤胃内低的 pH 还促进 VFA 的质子化（HVFA），后者扩散进入瘤胃上皮的速度远远大于离子形式的 VFA，结果降低了上皮细胞内 pH，严重时更引起血液 pH 的降低、导致酸毒症、蹄页炎、肝脓肿等疾病。

饲喂谷物类等易降解碳水化合物引起的瘤胃 pH 稳态的失衡，不仅损害动物健康、加速奶牛淘汰，还降低奶产量和乳脂、乳蛋白含量。20 世纪 90 年代末在美国威斯康星州 29 个奶牛场进行的调查显示，SARA 的发病率为 19%～26%，患 SARA 的奶牛其奶产量平均降低 2.7kg/d，乳脂和乳蛋白含量分别下降 0.3%和 0.12%，最终平均每头牛每泌乳周期的经济损失达到 400 美元[5]。我国现阶段奶牛的饲养管理水平低于美国，因此，这一组数据的数值在我国奶牛场应呈增加的趋势。可见，如何在饲喂精料条件下维持瘤胃 pH 稳态、避免动物健康损害和生产性能降低，是畜牧和兽医界面临的世界性科学难题。

五六十年前人们已认识到瘤胃酸化的危害。近年试图从饲料配方和加工、饲养管理、机理探讨等层面寻找解决这一难题的思路和方法。在饲料配方上遵循延长咀嚼和反刍时间、增加唾液分泌的原则，将粗料和精料混合饲喂（TMR），在满足能量需求的前提下尽可能提高粗饲料的比例；在饲料加工上则将一定比例的日粮制成长颗粒形状（8mm）以延长咀嚼时间。然而，并非所有粗饲料都具有延长咀嚼和反刍时间、增加唾液分泌的效果，因此发展了“实际有效纤维”（physically effective fiber）的概念[6]，用以界定各种饲料刺激咀嚼、反刍和唾液分泌的作用程度。饲养管理上则采取添喂缓冲物质、增加喂食次数等方法以防止瘤胃 pH 的剧烈下降。

近十年来人们研究了饲喂精料引起的瘤胃 pH 下降与摄食抑制、酸毒症、蹄页炎、肝脓肿、免疫功能低下的关联。目前认为瘤胃 pH 下降抑制了粗纤维的降解，使其停留在瘤胃而产生“牵拉”效应；此外，谷物的快速发酵增加了 VFA 浓度、提高了瘤胃渗透压[7,8]；两者都可通过神经系统反射性地抑制摄食。人们早已观察

到饲喂高精料的奶牛发生蹄叶炎的病例，尽管目前还不确定摄食高精料引发蹄叶炎的机制，已有文献报道，低的瘤胃 pH 诱导细菌源的组织胺、脂多糖内毒素等血管活性物质的释放，损伤毛细血管和结缔组织，可能是引起蹄叶炎的诸多原因之一[9]。而肝脓肿的发生则可能是因为瘤胃 pH 下降、VFA 升高导致瘤胃上皮角化不全、屏障作用削弱，病原菌得以通过角化不全的上皮迁移入血所致[10]。那么，是否可通过少喂或不喂精料的方法以维持瘤胃 pH 的稳态？答案是否定的。原因是人类日益增长的对畜产品的需求与有限的动物资源构成矛盾，为满足人类的需要必须通过饲喂一定比例的精料提供能量、提高单产。

"如何在饲喂精料条件下维持瘤胃 pH 稳态、避免动物健康损害和生产性能降低"的难题是否得到解决？德国奶牛业的一组数据显示，2007 年奶牛平均单产达到 8200kg，比 1958 年增加了 1 倍，但泌乳胎次（泌乳周期数）却从 1958 年的 4.5 次下降到 2007 年的 2.3 次。因此，每头奶牛终生的泌乳量在两个年代之间没有显著差异（分别为 18 860kg 和 18 000kg）。相反，近年来淘汰率增加了 30%，乳房炎和蹄页炎的患病率分别提高了 2 倍。可见，虽然动物的单产提高，但现有的高产品种抵抗低 pH 的能力不强，难题尚未解决。进一步解决难题的希望在于建立有效的调节瘤胃 pH 的方法和创建抵御低 pH 的动物新品种。

参考文献

[1] Siciliano-Jones J，Murphy MR. Production of volatile fatty acids in the rumen and cecum-colon of steers as affected by forage：concentrate and forage physical form. J Dairy Sci，1989，72 (2)：485-492

[2] Bergman EN. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. Physiol Rev，1990，70 (2)：567-590

[3] Von Nickel R，Schummer A，Seiferle E. Lehrbach der Anatomie der Haustiere，Band Ⅱ. Panl Parey in Berlin und Hambary，1960，152

[4] Allen MS. Relationship between fermentation acid production in the rumen and the requirement for physically effective fiber. J Dairy Sci，1997，80 (7)：1447-1462

[5] Garrett EF，Nordlund KV，Goodger WJ，et al. A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. J Dairy Sci，1997，80 (Suppl. 1)：169

[6] Martens DR. Creating a system for meeting the fiber requirements of dairy cows. J Dairy Sci，1997，80 (7)：1463-1481

[7] Allen MS. Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. J Dairy Sci，2000，83 (7)：1598-1624

[8] Gozho GN，Krause DO，Plaizier JC. Effects of gradual adaptation to concentrate and subsequent induction of subacute ruminal acidosis in steers on ruminal lipopolysaccharide and acute phase proteins. J Dairy Sci，2006，89 (11)：4404-4413

[9] Nocek JE. Bovine acidosis：implications on laminitis. J Dairy Sci，1997，80（5）：1005-1028

[10] Kleen JL，Hooijer GA，Rehage J，et al. Subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds. Vet Rec，2009，164：681-683

撰稿人：沈赞明
南京农业大学

禽类的色觉

Color Vision in Avian Species

人类欲解开认知之谜要靠大脑，然而进入大脑的外界信息有 80%是通过视觉系统传递的。在哺乳动物，投射至眼球的各种光信息通过形态机能不同的 3 种视网膜节细胞（α、β、γ 节细胞）传至外侧膝状体、视顶盖和下丘脑等不同的一级视觉中枢。然而行为学研究表明，禽（鸟）类具有比哺乳动物更优越的动体视觉、形态视觉和色觉等视觉机能，一些禽类能在高空快速飞翔中准确地捕捉地上的小猎物和饵食。而且，禽类除了视顶盖外，其他视觉中枢并不发达，提示了禽类的光信息几乎集中在视顶盖整合，通过视顶盖内特殊的光信息处理机制来发挥禽类特有的视觉机能。

目前的相关研究发现，禽类视网膜节细胞数量多、密度高，是哺乳动物的10～20 倍[1]；节细胞类型复杂，可分为 6 群（Ⅰc、Ⅰs、Ⅱc、Ⅱs、Ⅲs 和Ⅳc）和 26 种类型（图 1）；禽类视顶盖比哺乳动物（主要有 3 种类型）的发达[2]，呈明显的多层结构。且来源于生产实践的研究显示，禽类对光色变化特别敏感，如蓝、绿光可促进肉鸡的生长发育[3]和缓解免疫应激[4]，红光可维持肉鸡血清中褪黑激素的昼夜节律，蓝、白光可提高蛋鸡的产蛋率[5]等。以上研究结果表明，禽类优越的视觉机能与其特殊的视觉结构有关。但是，禽类这种特有的视觉机能和独特的光信息处理机制是一个尚未完全揭开的谜。

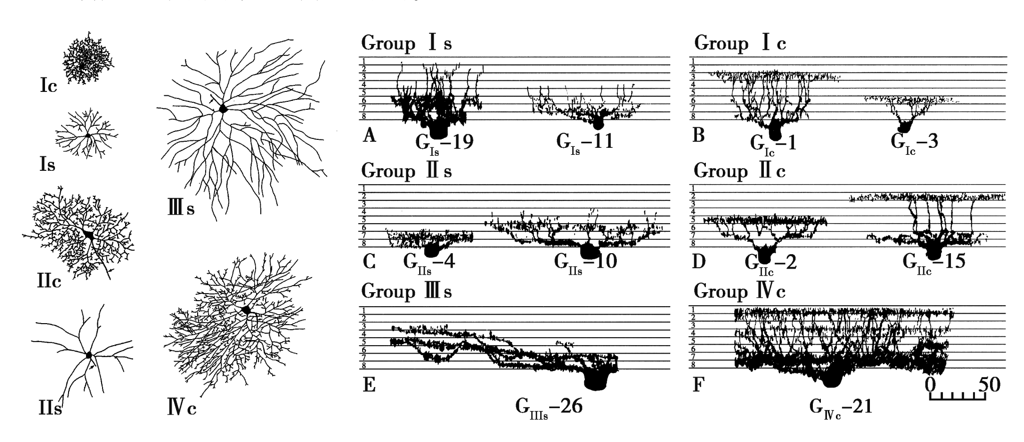


图 1 禽类视网膜节细胞类型[2]

（1）与光色信息有关的视网膜节细胞的类型。众所周知，视网膜节细胞是视网

膜内唯一的传出神经元，各种光信息通过不同类型的视网膜节细胞传递至视觉中枢，从而产生视觉。研究显示，禽类有发达的色觉，但究竟是何种类型的节细胞传递光色信息，其生理功能如何，还不清楚。

（2）有关视网膜-视顶盖神经环路。研究发现，禽类的视顶盖十分发达，呈明显的板层结构，其内部各层细胞和纤维相间分布，由外至内依次为视神经层、表面灰质层、表面白质层、中央灰质层、中央白质层和视周灰质层。其中，表面灰质层接受视网膜神经节细胞的直接投射，又被称为顶盖的视网膜接受区（retinorecipient zone，RZZ）。有报道显示，禽类有90%的视网膜神经节细胞类型投射至视顶盖，且顶盖的视网膜接受区与传出神经元（中央灰质层细胞）有明确的纤维联系[6,7]。随后顶盖细胞对视网膜神经节细胞携带的有关亮度、光色、运动和方向的信息进行加工，并经由圆核投射至外纹体，这说明该通路直接参与色觉信号的传递。然而，在视网膜的内网状层内还存在一类来自于视顶盖的 retinopetal 轴突，直接影响视网膜对光信息的加工。因此，在视网膜和视顶盖之间形成了一个闭合的神经环路。那么，这个闭合环路是什么时候形成的，是什么物质诱导节细胞轴突直接投射到 RZZ 或顶盖 retinopetal 轴突作用于视网膜内网状层。

（3）光色信息的作用途径。传统观点认为，光信息通过视网膜光受体传递到视觉中枢[6]，作用于下丘脑影响垂体-性腺轴或垂体-生长轴释放激素来调节机体的生长发育。然而，近年的研究显示，脑内还存在视网膜外光受体，并受昼夜节律的调节，且视网膜、下丘脑和松果体共同组成了禽类昼夜节律的振荡系统，它们共同负责生物节律的产生和调节，通过生物节律调控机体各个器官系统的功能，使之较哺乳动物更易适应环境的变化。那么，光色信息是通过视网膜光受体还是视网膜外光受体途径影响禽类机体的生长发育还不清楚。

（4）禽类的颜色视觉处理机制。自 19 世纪以来，人们提出了多种颜色视觉理论，主要有 Young-Helmholtz 的三色理论和 Hering 的色拮抗理论。这两种理论虽有各自的实验依据，但目前仅能解释色觉的部分现象。现代色觉理论将色觉的处理过程分为两个阶段：第一阶段视网膜上的视锥细胞分别对红、绿、蓝光反应产生三色机制；第二阶段视觉信息进一步向大脑传递的过程中产生色拮抗机制。这种阶段理论将三色理论和色拮抗理论有机地结合起来，能更好地解释色觉产生过程中的信息传递方式。然而众所周知，视网膜和脑内存在大量的神经纤维，这些神经纤维通过突触相互联系成网，释放神经递质对视觉信息进行加工和处理。目前已知的氨基酸类、肽类、胺类、吲哚类等神经递质广泛存在于中枢神经系统，而这些神经递质在光色信息传导中的作用是什么还有待阐明。

因此，揭示禽类的色觉信息回路的形成对于阐明禽类特有的视觉机能具有重要的意义。

参 考 文 献

[1] Chen Y，Naito J. A quantitative analysis of cell in the ganglion cell layer of the chick retina. Brain Behav Evol，1999，53 (2)：75-86

[2] Naito J，Chen Y. Morphologic analysis and classification of ganglion cells of the chick retina by intracellular injection of Lucifer Yellow and retrograde labeling with DiI. J Comp Neurol，2004，469 (3)：360-376

[3] Cao J，Liu W，Wang Z，et al. Green and blue monochromatic lights promote growth and development of broilers via stimulating testosterone secretion and myofiber growth. J Appl Poult Res，2008，17：211-218

[4] Xie D，Wang Z，Dong Y，et al. Effects of monochromatic light on immune response of broilers. Poultry Sci，2008，87：1535-1539

[5] Er D，Wang Z，Cao J，et al. Effect of monochromatic light on the egg quality of laying hens. J Appl Poult Res，2007，16 (4)：605-612

[6] Chen Y，Naito J. Morphological properties of chick retinal ganglion cells in relation to their central projections. J Comp Neurol，2009，514：117-130

[7] Hu M，Naito J，Chen Y，et al. Morphological characteristics of tectal neurons of layer I projecting to the nucleus geniculatus lateralis ventralis in chick. J Vet Med Sci，2004，66 (8)：1015-1016

撰稿人：陈耀星　曹　静

中国农业大学

动物病毒的先天性免疫识别

Innate Immune Recognition of Animal Viruses

动物机体拥有一整套精密而完备的免疫系统来识别和清除病毒感染，这一系统分为先天性免疫和获得性免疫。先天性免疫又称固有免疫，是机体在种系发育和进化过程中形成的天然防御系统，能非特异性地识别和排斥多种抗原物质，是抵御病毒入侵的第一道防线。先天性免疫发挥抗病毒作用的关键之一是分泌干扰素和白细胞介素等细胞因子，这些细胞因子不仅能抑制病毒的复制和扩散，还在启动获得性免疫中发挥极其重要的作用。那么，机体是如何识别入侵病毒和启动先天性抗病毒免疫反应的呢？

研究发现，细胞存在一类被称之为模式识别受体（pattern-recognition receptor，PRR）的分子，这类分子是探测病原体入侵的传感器，能够识别病原体中称之为病原相关分子模式（pathogen-associated molecular pattern，PAMP）的保守分子，如病毒的核酸和膜蛋白、酵母细胞壁的甘露糖、细菌壁的脂多糖等。病毒入侵后，细胞 PRR 能识别病毒的 DNA、RNA 和蛋白质等 PAMP，激活并启动 PRR 下游的信号转导途径，诱导干扰素和白细胞介素等细胞因子的表达，从而发挥抗病毒作用[1]。

目前已发现的与病毒识别有关的 PPR 包括 Toll-like receptor（TLR）、RIG-I-like receptor（RLR）和 NOD-like receptor（NLR）三大类[2]。TLR 属于膜受体分子，已经发现 10 种以上，其中 TLR2 和 TLR4 位于细胞膜，负责识别病毒的膜蛋白；TLR3、TLR7 和 TLR9 位于内质网、内噬体等细胞囊泡，分别负责识别病毒的 dsRNA、ssRNA 和 CpG DNA。TLR 识别病毒后，通过 MyD88 和 TRIF 途径激活 IRF3/7、NF-kappa B 等转录因子。RLR 属于细胞质受体，已发现的有 RIG-I、MDA-5 和 LGP2 三种，负责识别 RNA 病毒的 dsRNA 和 5′-ppp-RNA。RLR 识别 RNA 病毒后，通过 IPS1 途径激活转录因子 IRF3/7 和 NF-kappa B。NLR 也属于细胞质受体，已发现的有 NALP3 和 IPAE 两种，能够识别细胞质中的病毒 dsRNA。NLR 不调控干扰素的分泌，主要负责调节 IL-1 的成熟（图 1）。

早在 1957 年英国科学家 Isaacs 和 Lindenmann 就发现了干扰素，但是以干扰素为中心的先天性抗病毒免疫机制直到近年来才获得可喜的进展，目前仍有很多问题有待阐明。

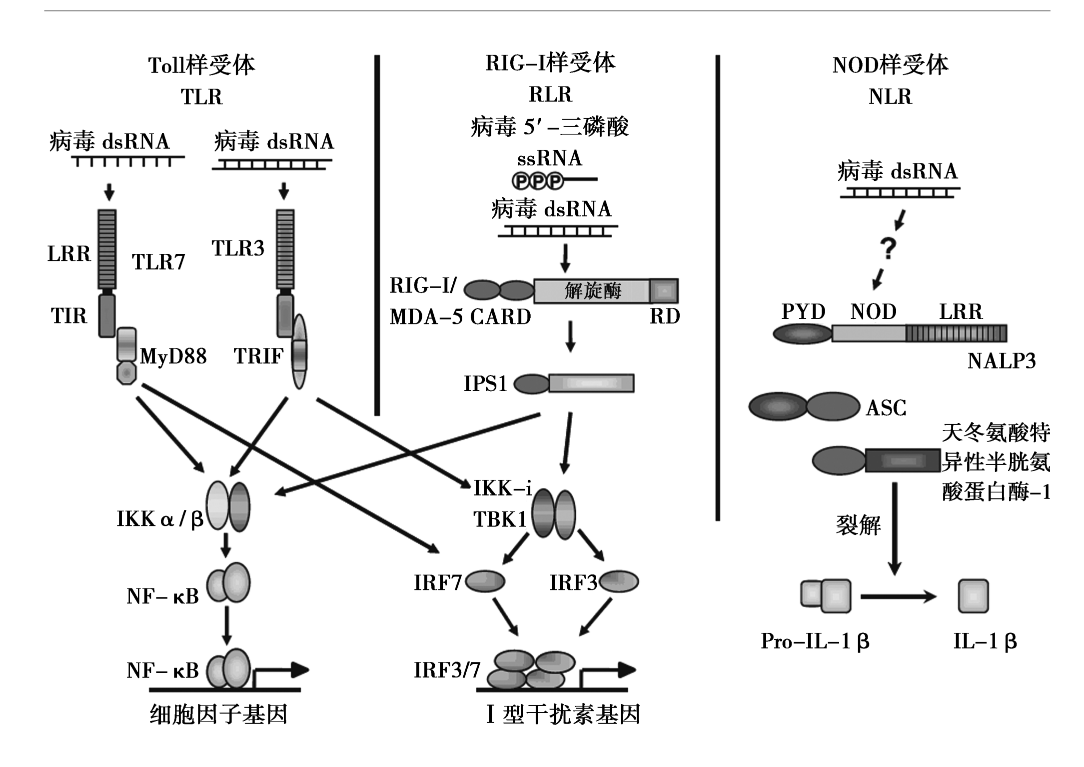


图 1　三种 PRR 途径的先天性免疫识别和启动[2]

（1）动物的 PRR。人们对 TLR、RLR 和 DLR 这三类 PRR 的认知均来自人和实验小鼠，虽然已经初步证实其他动物也存在这三类 PRR，并且克隆和鉴定了部分动物的 PRR 分子[3]，但是 PRR 在不同动物中存在的种类和数量、组织分布规律、所识别的病毒配体的种类、下游信号转导途径以及作用特点等尚未进行详细研究。由于每种动物都有自己的免疫应答规律。例如，动物和人的Ⅰ型干扰素亚型不同，人和小鼠的 TLR 组织分布不完全相同，因此动物 PRR 的先天性免疫识别和启动机制不能完全套用人和小鼠的知识，需要逐一进行比较免疫学研究。另外，就某一具体的动物病毒而言，病毒的何种成分被何种 PRR 所识别？又是通过何种信号途径启动了先天性免疫反应？这些问题均有待研究。

（2）PRR 的“敌我”识别机制。PRR 通过识别病毒的 PAMP 来区分“敌我”。例如，病毒 ssRNA 具有 5′-ppp 结构，而细胞 RNA 具有 5′-帽子结构；病毒具有长链 dsRNA，而细胞则没有。通过识别具有 5′-ppp 结构的 ssRNA 或长链 dsRNA 等这些特征性 PAMP，PRR 能够区分是病毒感染还是自己的核酸。但是，进一步研究却发现并非完全如此。例如，细胞的 7S RNA 同样具有 5′-ppp 结构却不能被 PRR 所识别；如果在内噬体内注入大量的自身 DNA 和 mRNA 同样可以激活 TLR7 和 TLR9 信号通路。严格地说，病毒并没有特征性的 PAMP，细胞分子或多

或少地都具有所谓的病毒 PAMP 的特征，那么 PRR 究竟是如何区分“敌我”的呢？有学者认为这可能与病毒 PAMP 的数量及其细胞内异常定位有关，也可能与 PRR 特殊的细胞定位有关[1]。例如，某些 TLR 定位于细胞内噬体等自身 DNA 和 RNA 难以到达的细胞区域。总之，PRR 的“敌我”识别机制尚不很清楚。

（3）识别病毒 dsDNA 的胞质 PRR。虽然细胞膜上的 TLR9 负责识别 DNA 病毒的 dsDNA，但单纯疱疹病毒、巨细胞病毒等 DNA 病毒诱导Ⅰ型干扰素表达并不依赖 TLR，而腺病毒的 dsDNA 活化 IL-1 也不依赖于 NALP3。此外，利斯特氏菌和军团杆菌等胞内菌的 dsDNA 也能启动先天性免疫反应，表明细胞质内存在能够识别 dsDNA 的 PRR。DAI 和 AIM2 可能是识别病毒 dsDNA 的胞质 PRR，但还存在争议，有待进一步的试验证实[4,5]。研究和阐明能够识别 dsDNA 的胞质 PRR 不仅对研究 DNA 病毒的先天性免疫应答有重要意义，还有助于加深对自身免疫疾病的认识。

（4）负调控机制。过度的免疫反应会给机体造成伤害，所以机体必然拥有一套完整的负调控系统来控制先天性抗病毒免疫应答的强度和时间。目前，已经发现了一些分子参与 PRR 免疫识别和信号转导的负调控。例如，sTLR4 是 TLR4 的负调控因子；LGP2 和 RNF125 是 RIG-I 的负调控因子；MyD88s 是 MyD88 的负调控因子等[6-8]。与先天性免疫的识别和启动机制相比，对其负调控机制的认识还非常有限，弄清这些负调控机制有助于了解先天性抗病毒免疫应答的全貌。

（5）非 PRR 依赖的先天性免疫启动。机体先天性免疫应答机制非常复杂，除了通过 PRR 途径来识别和启动先天性抗病毒免疫应答外，细胞是否还存在非 PRR 依赖的先天性免疫启动机制？肿瘤抑制因子 p53、热激蛋白等一些分子能够探测源于细胞异常和损伤的内源性危险信号，并能诱导干扰素等细胞因子表达和提高机体的免疫应答水平[9,10]。有学者推测，病毒感染导致细胞异常和损伤，由此产生的内源性危险信号，有可能被 p53、热激蛋白等分子所识别并启动先天性免疫应答。

综上所述，在与病毒长期斗争过程中，机体进化形成了一整套精密而完备的先天性免疫系统来防御病毒感染，虽然我们已经弄清了一些关于细胞先天性抗病毒免疫的识别和启动机制，但这些认知并不完全。加强对病毒先天性免疫识别和启动机制的研究，将为动物病毒性疫病的防控提供重要的理论基础。

参 考 文 献

［1］ Pichlmair A，Reise SC. Innate recognition of viruses. Immunity，2007，27（3）：370-383

［2］ Takeuchi O，Akira S. Innate immunity to virus infection. Immunol Rev，2009，227（1）：75-86

［3］ Jann OC，King A，Corrales NL，et al. Comparative genomics of Toll-like receptor signalling in five species. BMC Genomics，2009，10：216

[4] Takaoka A，Wang Z，Choi MK，et al. DAI（DLM-1/ZBP1）is a cytosolic DNA sensor and an activator of innate immune response. Nature，2007，448（7152）：501-505

[5] Wilkins C，Gale M Jr. Recognition of viruses by cytoplasmic sensors. Curr Opin Immunol，2010，22（1）：41-47

[6] Liew FY，Liu H，Xu D. A novel negative regulator for IL-1 receptor and Toll-like receptor 4. Immunol Lett，2005，96（1）：27-31

[7] Mogensen TH. Pathogen recognition and inflammatory signaling in innate immune defenses. Clin Microbiol Rev，2009，22（2）：240-273

[8] 孙冰，韩代书 . Toll 样受体信号通路的负调控 . 生物化学与生物物理进展，2009，36（12）：1516-1522

[9] Rivas C，Aaronson SA，Munoz-Fontela C. Dual role of p53 in innate antiviral immunity. Viruses，2010，2（1）：298-313

[10] Torigoe T，Tamura Y，Sato N. Heat shock proteins and immunity：application of hyperthermia for immunomodulation. Int J Hyperthermia. 2009，25（8）：610-616

撰稿人：马志永

中国农业科学院上海兽医研究所

布鲁氏菌的持续性感染

Persistent Infection of Brucella

布鲁氏菌病（简称“布病”）是由布鲁氏菌引起的一种重要的人畜共患病。该病常因流产、死胎和不孕导致畜群生产性能下降，对养殖业造成巨大的经济损失；同时还可以引起人类多系统严重疾病、劳动能力丧失和生殖障碍等，造成社会问题。因此，如何防控布鲁氏菌病是公共卫生方面需要面对的一个重要问题。

布鲁氏菌病发现可追溯到 1887 年。100 多年来，人类从未间断对该病防控技术的研究。但截止到目前，在人群布鲁氏菌病防治方面，面对该病流行严重、慢性持续感染、反复发作、患者劳动能力下降的局面，无安全有效疫苗供相关人群预防接种；尽管急性期患者可通过抗生素治疗，但药物难以进入病原体存在的胞内环境，治疗效果很差。在动物布鲁氏菌病防控方面，该病主要呈慢性或隐性感染经过，感染动物长期带菌、排菌，造成动物性食品安全隐患，控制感染动物是防控人和动物布鲁氏菌病的关键环节。但现有防控技术手段非常落后，主要表现为缺乏带菌动物检测技术、标记疫苗和新型治疗制剂。解决上述问题的最大难题主要是对布鲁氏菌持续性感染机制了解不够。

布鲁氏菌在宿主体内转运、长期寄居和致病过程与它的毒力密切相关，现已鉴定的毒力因子包括：胞壁脂多糖、Ⅳ型分泌系统、菌毛、环状葡聚糖、抗酸性、抗氧化性以及某些二元调控元件和转录调控因子等[1]。尽管这些因子对布鲁氏菌的毒力具有重要影响，但其确切的致病机制尚不能完全诠释。

布鲁氏菌侵入专业性和非专业性吞噬细胞后可形成吞噬小体（BCV）[2]。该菌在胞内环境中生存，依赖抵抗吞噬细胞内各种应激因素，如酸性、高渗透压、氧化剂和杀菌物质等，以及抑制吞噬体与溶酶体融合的能力[3]。在不同细胞内该菌的转运路径不同，如在中性粒细胞和其他吞噬细胞如巨噬细胞内生存及结局具有明显差异。布鲁氏菌侵入后，巨噬细胞表达小 GTP 结合蛋白 Rab5，形成富含 EEA1 标志物的早期吞噬复合体，而在随后胞内迁移过程中巨噬细胞内部 GTPases 活化，EEA1 被其他标志物取代。在此过程中，BCV 酸化可诱导布鲁氏菌特定基因产物的表达，促进胞内持续性感染。在 HeLa 细胞模型中，感染 2h 布鲁氏菌主要位于具有多重膜的 BCV，随后 BCV 逐渐演化并最后获得粗面内质网的标志，如钙网织蛋白以及 sec61β，促使其从 BCV 迁移到粗面内质网，并在其中建立适合生存的复制生境[4]。布鲁氏菌从侵入细胞到建立复制生境过程中，存在大量分子间的相互作用，如逆境刺激下细菌基因组表达差异、布鲁氏菌刺激下宿主细胞基因转录表达差

异及其后续差异分子间的相互作用。深入研究相关差异分子的结构和功能，对解读布鲁氏菌感染、胞内转运和长期寄居的分子机制具有重大意义，也是新型药物开发的源泉。

在自然状态下，根据布鲁氏菌 LPS 的完整性可将该菌分为光滑型和粗糙型。虽然光滑型菌株具有内毒素，但与沙门氏菌、大肠杆菌等病原菌的 LPS 相比，对细胞的刺激作用仅为其几百分之一，这种进化状态有利于布鲁氏菌在侵入细胞到形成胞内复制生境之前的一段时间，逃避免疫系统激活而成为感染的基础[5,6]。另外，巨噬细胞与树突状细胞表面有特异性的受体如 TLR，可以与病原体 PAMP 结合，从而监测侵入的病原体并激发特异性免疫反应。布鲁氏菌表面的 LPS 虽然能被 TLR4 识别，却不能有效地引发下一级免疫信号转导，进而刺激感染细胞产生呼吸爆破或释放促炎症细胞因子杀灭侵入胞内的病原菌。这种布鲁氏菌 LPS 结构与功能的差异及与宿主细胞间的相互作用有待进一步研究。

病原菌Ⅳ型分泌系统对其在宿主细胞内生存和毒力具有至关重要的影响。布鲁氏菌Ⅳ型分泌系统是由 virB 操纵子编码的 12 个基因编码，这些基因分别被命名为 virB1～virB12[7]。该系统对布鲁氏菌在小鼠体内持续感染以及诱导先天性免疫反应具有非常重要的作用[8,9]，当Ⅳ型分泌系统缺失时该菌不能诱导宿主体内前炎性基因的表达以及Ⅰ型和Ⅱ型干扰素的产生。目前Ⅳ型分泌系统的毒力机制尚不清楚，尽管大多数研究者都将目标集中于该系统分泌性蛋白的鉴定，但现有研究成果仍然难以解释布鲁氏菌的致病机制。近来研究证明：VecA、VecC 是由布鲁氏菌Ⅳ型分泌系统转运到巨噬细胞内的两个效应蛋白[1]，也是首次鉴定出的布鲁氏菌Ⅳ型分泌系统的效应蛋白。对这些蛋白质特性和功能的深入研究，将是布鲁氏菌持续性感染和免疫逃逸分子机制研究的关键环节，也是布鲁氏菌病新型防控技术产品设计和开发的基础。

综上所述，根据现有研究结果，人们尚不能解读宿主体内布鲁氏菌致病作用、免疫逃逸和持续感染的机制。针对布鲁氏菌免疫逃逸或持续性感染相关研究的突破，则是设计研发布鲁氏菌病新型治疗药物、新型安全疫苗和新型诊断试剂的基础，也是解决布鲁氏菌病防控实践中存在的理论性难题的迫切需要。

参 考 文 献

［1］ Pizarro-Cerda J，Moreno E，Sanguedolce V，et al. Virulent *Brucella abortus* prevents lysosome fusion and is distributed within autophagosome-like compartments. Infect Immun，1998，66（5）：2387-2392

［2］ Celli J，Gorvel J. Organelle robbery：*Brucella* interactions with the endoplasmic reticulum. Current Opinion in Microbiology，2004，7（1）：93-97

［3］ Jiang X，Baldwin CL. Effects of cytokines on intracellular growth of *Brucella abortus*. Infect

Immun, 1993, 61 (1): 124-134

[4] Gorvel JP, Moreno E. *Brucella* intracellular life: from invasion to intracellular replication. Veterinary Microbiology, 2002, 90 (1-4): 281-297

[5] Lapaque N, Moskowitz H, Kemper KJ, et al. *Brucella* lipopolysaccharide acts as a virulence factor. Current Opinion in Microbiology, 2005, 8 (1): 60-66

[6] Comerci DJ, Martínez-Lorenzo MJ, Sieira R, et al. Essential role of the VirB machinery in the maturation of the *Brucella abortus*-containing vacuole. Cell Microbiol, 2001, 3 (3): 159-168

[7] Roux CM, Rolán HG, Santos RL, et al. *Brucella* requires a functional Type IV secretion system to elicit innate immune responses in mice. Cell Microbiol, 2007, 9 (7): 1851-1869

[8] Rolan HG, den Hartigh AB, Kahl-McDonagh M, et al. VirB12 is a serological marker of *Brucella* infection in experimental and natural hosts. Clin Vaccine Immunol, 2008, 15 (2): 208-214

[9] de Jong MF, Sun YH, den Hartigh AB, et al. Identification of VceA and VceC, two members of the VjbR regulon that are translocated into macrophages by the *Brucella* type IV secretion system. Mol Microbiol, 2008, 70 (6): 1378-1396

撰稿人：吴清民

中国农业大学

大肠杆菌的毒力基因

Virulence Genes of *Escherichia coli*

致病性大肠杆菌对动物、人类健康具有重要意义。长期以来，大肠杆菌并未被看作是重要人畜传染病的病原。但 20 世纪以来，随着抗生素的广泛使用，这一情况发生了变化。抗生素的应用，几乎消灭了人类许多重要的传染病（包括鼠疫、伤寒热、霍乱等），人类细菌性传染病转向了由那些毒力不强却更能抵抗抗生素的细菌引起，如大肠杆菌病。由肠道外病原性大肠杆菌（ExPEC）引起的大肠杆菌败血症占到了社区和医院获得性感染病例的 40%以上，所致死亡率更是占到其中死亡病例的 80%以上。大肠杆菌败血症还是免疫抑制患者（HIV 患者、化疗患者、老年人等）死亡的主要原因[1]。又如肠溶血性大肠杆菌（EHEC）于 1982 年首次被鉴定为人类病原，由于可导致人类出血性结肠炎（HC）和致死性溶血性尿毒症（HUS）而引起人们高度重视，EHEC 中最著名的是 O157∶H7，它已在北美、欧洲和日本引起了几次大流行，但值得注意的是产志贺毒素大肠杆菌（STEC）O26 引起的腹泻正在增加，且常引起暴发，是 HUS 新的病原[2-4]。

长期以来，人们重视对病原体本身的研究，忽视了对病原与宿主间相互关系的研究。宿主特异性是大肠杆菌某些毒力因子的重要选择因素。对于大肠杆菌一类的病原，病原体与宿主间相互关系不仅复杂，而且特别重要。宿主的易感性无疑是决定大肠杆菌感染成败的关键因素。

相对于病毒而言，细菌尤其是大肠杆菌的种类众多，病型多样，致病机理复杂；大肠杆菌基因组庞大，毒力基因不仅数量多，有时还十分隐蔽，不做深入研究，难以弄清其真面目。虽然有较大困难，但大肠杆菌毒力基因的功能研究十分重要。如前所述，尽管与鼠疫杆菌、霍乱弧菌等病原相比，大肠杆菌的毒力较弱，但其对当今广泛使用的抗生素具有明显的抗药性也是不争的事实。免疫预防不失为一种解决方案，而这一方案显然必须建立在对其毒力基因及其功能有全面而深入了解的基础上；何况，由于长期以来对细菌性病原研究的相对薄弱，尚有大量的未知毒力基因等待我们去发现；另外，基于毒力基因的新型药物的开发，同样离不开对其毒力基因及其功能的深入研究。

毒力基因易于在种属内部、种属间的不同菌株间水平转移，是大肠杆菌毒力进化的特征之一[1]。这不仅有利于形成新的致病菌株，还为毒力基因的跨宿主间转移提供了可能。当对致肠道外感染的大肠杆菌常见 37 个毒力基因进行检测时，发现尿道致病性大肠杆菌（UPEC）代表株拥有 37 个毒力基因中的 22 个，禽病原性大

肠杆菌（APEC）代表株也拥有 37 个毒力基因中的 22 个，且两者的共有毒力基因达到了 18 个，而肠道内感染的 O157∶H7 代表株 EHEC933 株只携带其中的 10 个，其中与 UPEC 共有的毒力基因只有 6 个[5]。这表明与 O157∶H7 相比，APEC、UPEC 具有更近的进化关系，很可能互为对方的毒力基因储库。因此，大肠杆菌毒力基因的研究不仅为新型疫苗或药物的开发提供依据，还将为其分子致病机理及毒力进化的研究提供资料。

寻找大肠杆菌特有毒力基因的最佳方案无疑是全基因组测序，这不仅需要大量的人力、物力和时间，而且面对数量庞大的大肠杆菌，在目前条件下，这一方案难以实现。随着分子生物学手段的日趋成熟，完全可以通过替代方案达到目标。抑制性差减杂交、选择性捕获、基因芯片技术等均已成功用于上述大肠杆菌特有的毒力基因的寻找、鉴定以及病原菌与宿主间相互作用的研究[5-7]。

综上所述，在大肠杆菌毒力基因的功能及其与宿主的相互作用方面，以下问题亟待进行深入研究。

（1）以 O26 为代表的新型 EHEC 的致病基因有哪些？它们与 O157∶H7 的毒力基因间有何联系？两者间是否可能相互转移？O157∶H7 毒力基因及致病机理研究相对集中，进展也较快；而对以 O26 为代表的新 EHEC 病原，有必要加大研究力度，从而加强对 EHEC 感染的控制。

（2）肠道外感染的大肠杆菌的毒力基因的来源、分布、功能与肠道内感染的大肠杆菌间有何联系？在不同种类的大肠杆菌间毒力基因的转移、传递的规律如何？对于某些可转移的毒力单元，如可致肠道外感染的大肠杆菌的 ColV 质粒，是否可向非致病性大肠杆菌 K12 中转移，转移后的结果如何？是否存在肠道外感染的大肠杆菌特殊的分子标志？人们对于肠道内感染的大肠杆菌有比较清楚的认识，对于肠道外感染的大肠杆菌则认识相对模糊，阐明肠道外感染的大肠杆菌的毒力基因的分布、功能，有助于了解它们的致病机理，寻找更为有效的控制途径；揭示毒力基因在不同种类的大肠杆菌间的转移、传递的规律及其分子标志，便于从源头上防止那些具有公共卫生意义或潜在人兽共患的大肠杆菌对人类的危害。

（3）上述大肠杆菌感染过程中，宿主的反应性如何？弄清这个问题，不仅可以帮助我们更全面了解大肠杆菌的感染过程，更重要的是，可以为我们控制这些大肠杆菌的感染提供新思路。

（4）大肠杆菌是动物及其所处环境中的常在菌，现有数据足以表明动物来源大肠杆菌的耐药现象普遍，但其耐药基因与人源大肠杆菌间能否相互转移？不同种属动物来源的大肠杆菌间的耐药基因能否相互转移？耐药基因转移有无规律可循？耐药基因（耐药表型）与其他毒力基因间有何关系？解决这些问题，对解释和控制愈演愈烈的大肠杆菌耐药性是必要的。

鉴于动物来源的大肠杆菌，特别是可致人类出血性肠炎、尿毒症、败血症等严

重疾病的动物源大肠杆菌在临床上的重要性，又因为长期以来对动物来源的大肠杆菌研究的重视程度不够，人们对上述大肠杆菌的毒力基因、功能及其与宿主间的相互作用知之甚少，强化这些领域的研究，对揭示大肠杆菌的致病机理、研发新型疫苗与药物以及控制其耐药性的蔓延，均具有重要意义。

参 考 文 献

[1] Ron EZ. Distribution and evolution of virulence factors in septicemic *Escherichia coli*. Int J Med Microbiol，2010，300 (6)：367-370

[2] Werber D，Fruth A，Liesegang A，et al. A multistate outbreak of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O26∶H11 infections in Germany，detected by molecular subtyping surveillance. J Infect Dis，2002，186：419-422

[3] Liptakova A，Siegfried L，Kmetova M，et al. Hemolytic uremic syndrome caused by Verotoxin-producing *Escherichia coli* O26. Case report. Folia Microbiol，2005，50：95-98

[4] Sayers G，MccCarthy T，O'Connell M，et al. Haemolytic uraemic syndrome associated with interfamilial spread of *E. coli* O26：H11. Epidemiol Infect，2006，134：724-728

[5] Lixiang Z，Song G，Haixia H，et al. Comparison of virulence factors and expression of specific genes between uropathogenic *Escherichia coli* and avian pathogenic *Escherichia coli* in murine urinary tract infection model and chicken challenge model. Microbiology，2009，155：1634-1644

[6] Makady D，Gophna U，Ron E Z. Extensive gene diversity in septicemic *Escherichia coli* strains. J Clin Microbiol，2005，43：66-73

[7] Dozois CM，Daigle F，Curtiss Ⅲ R. Identification of pathogenic-specific and conserved genes expressed in vivo by an avian pathogenic *Escherichia coli* strain. Proc Natl Acad Sci USA，2003，100：247-252

撰稿人：高　崧

扬州大学

动物胞内寄生菌的免疫逃避

Immune Evasion of Intracellular Bacteria

凡侵入后大部分时间停留在宿主细胞内并繁殖的病原菌称胞内寄生菌（intracellular bacteria）。例如，结核分枝杆菌、布氏杆菌、单核细胞利斯特氏菌等均属此类。由于抗体不能进入细胞内，所以体液免疫对这类细菌感染的作用受到限制。当胞内寄生菌侵入机体后，首先遇到宿主天然免疫系统的抵抗，主要是以巨噬细胞为主所引起的细胞吞噬和炎症反应，能否逃避非特异性的天然免疫应答是病原菌能否建立感染的重要一步。胞内寄生菌虽能被巨噬细胞吞噬，但却能逃避吞噬细胞的清除，反而可在吞噬细胞内生存甚至增殖。其逃避免疫系统清除的分子机制一直是国内外学者研究的重点，是致病机制研究亟待解决的重大科学问题。

目前，关于胞内寄生菌逃避宿主免疫系统清除的机制研究主要集中在胞内寄生菌逃避天然免疫细胞的清除以及避免感染细胞的凋亡等方面，并取得了一定的进展。

吞噬泡的成熟是吞噬细胞发挥清除作用的重要步骤，成熟的吞噬泡依靠酸化、活性氧、活性氮，以及抗微生物的阳离子多肽及各种水解酶的作用发挥微生物清除功能[1,2]。但许多胞内寄生菌似乎进化出多种策略来阻碍吞噬泡的成熟并成功逃离吞噬泡而增殖。例如，结核分枝杆菌可通过分泌多种蛋白质和脂质抑制 PI（3）P 信号通路，从而使其停留在早期体内阶段，避免与溶酶体的融合[3,4]。而且可依赖毒力菌株特有的新型分泌系统 ESX 逃离吞噬泡[5]。布氏杆菌被吞噬后定位在早期的吞噬小体内，立即与细胞内的早期内吞网络相关环节发生作用，避免与晚期的内体和溶酶体融合。包含布鲁氏菌的吞噬体获得宿主细胞内质网的部分膜成分而成为有利于布鲁氏菌长期生存和复制的布鲁氏小体[6]。尽管大部分单核细胞利斯特氏菌被吞噬后清除，但仍有大于 10%的细菌可逃离吞噬泡进入胞质并增殖，这有赖于细菌分泌的溶胞素破坏吞噬泡膜而抑制吞噬泡的成熟[7]，同时通过分泌磷脂酶破坏吞噬泡膜[8]。除此之外，细菌还可通过表达过氧化物酶来抑制活性氧的杀菌作用，通过分泌多种蛋白酶水解吞噬细胞的抗微生物阳离子多肽等多种方式拮抗吞噬细胞的清除作用（图 1）。

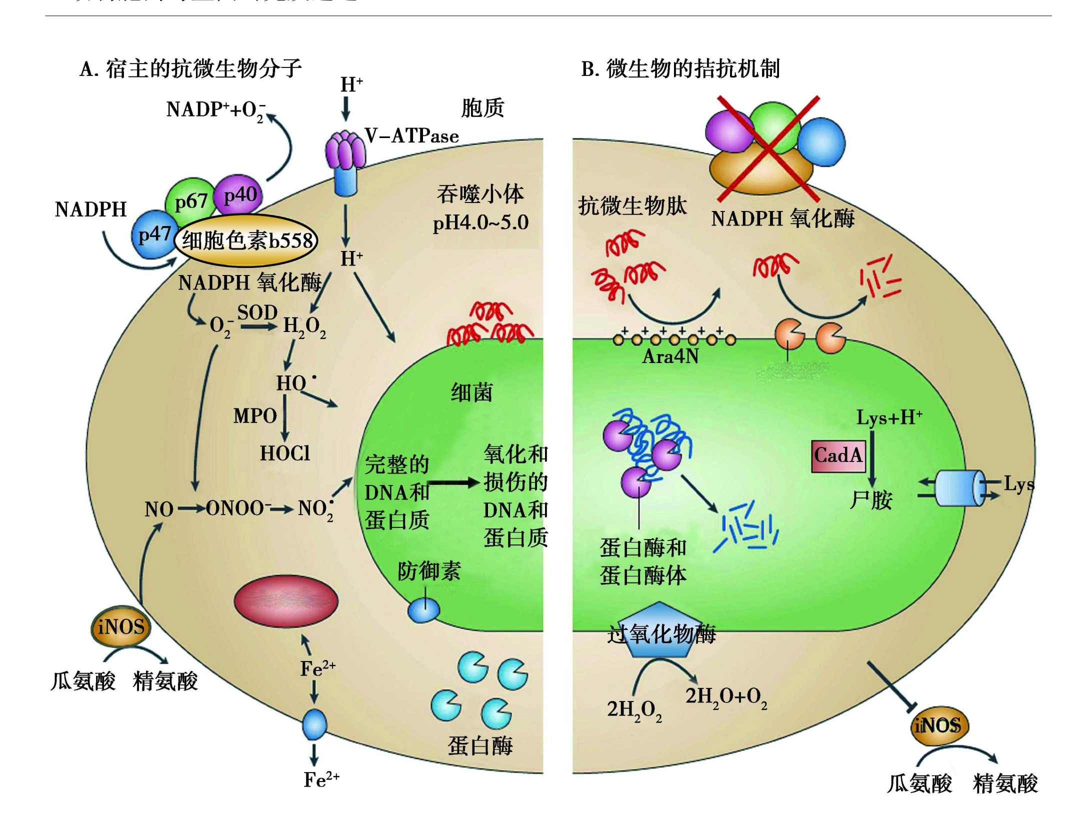


图 1　吞噬细胞的杀菌机制以及病原微生物的拮抗机制[1]

A. 吞噬细胞的杀菌机制涉及酸化、活性氮、活性氧、离子限制、抗微生物肽以及各种水解酶类

B. 病原微生物进化出多种拮抗机制，包括修饰其表面结构抵抗甚至降解抗微生物肽以及各种水解酶，阻断活性氮、活性氧的合成途径或催化活性氮、活性氧生产无毒成分，等等

细胞凋亡是宿主抵抗胞内感染的一种重要策略。感染等可启动细胞的凋亡信号通路从而启动细胞凋亡程序，此时可将抗原包装到凋亡小体上以增强树突状细胞的抗原提呈能力，从而有利于抗原清除。但是胞内寄生菌同样进化了一套系统抑制感染细胞的凋亡从而有利于细菌长期在胞内寄生与增值的机制。例如，结核分枝杆菌的弱毒菌株可引起感染细胞凋亡，从而限制细菌的复制并增强细菌抗原的提呈能力，有利于宿主清除细菌。而结核分枝杆菌强毒菌株感染后却可阻碍膜联蛋白-1的交联从而抑制凋亡小体的形成，导致感染细胞的坏死，逃避宿主的免疫系统，并成功在感染动物的肺部散播及增殖[9]。布鲁氏菌能够在细胞内广泛复制但并不影响细胞的基本功能，也不引起明显的细胞损伤。即使高度感染布鲁氏菌的细胞也没有明显的表型改变。这些实验现象表明，布鲁氏菌在专业和非专业吞噬细胞内均可抑制细胞的凋亡[10]，其分子机制仍有待深入探讨。

由于结核分枝杆菌对人类健康造成了极大的威胁，其逃避免疫系统清除的机制

已有较深入的探讨。尽管如此，结核分枝杆菌的研究中仍有许多亟待解决的问题。例如，不同型结核分枝杆菌对动物的致病性差异显著，暗示其逃避宿主免疫系统的机制可能存在差异。结核分枝杆菌等胞内寄生菌在宿主免疫系统的压力下长期进化，其逃避宿主免疫系统清除的机制是十分精细和复杂的。目前，分子免疫学研究进展迅速，微生物学的研究工具发展也很快，应用微生物功能基因组学的研究工具，结合分子免疫学的研究进展，将为进一步深入探讨胞内寄生菌逃避宿主免疫系统清除的机制奠定重要基础。

当前，动物胞内菌的控制遇到了极大的困难，如动物结核病至今未开发出疫苗，布鲁氏菌病疫苗效果欠佳且安全性受到质疑等。这些问题的解决都有赖于动物胞内寄生菌致病机制的阐明，而阐明胞内寄生菌免疫逃避的机制是解释其致病机制的核心。

（1）系统地研究动物结核分枝杆菌、布鲁氏菌等胞内寄生菌是通过分泌哪些效应蛋白拮抗补体激活途径，从而避免补体介导的杀菌活性；

（2）系统地研究胞内寄生菌是通过分泌哪些效应蛋白阻断宿主免疫细胞（如巨噬细胞）吞噬泡成熟的信号通路，从而逃离宿主吞噬作用；

（3）系统地研究胞内寄生菌是通过分泌哪些效应蛋白阻断宿主免疫细胞的抗微生物效应分子（如酸化、活性氮、活性氧、抗微生物肽等），从而拮抗免疫细胞的抗微生物作用；

（4）系统地研究胞内寄生菌是通过分泌哪些效应蛋白阻断感染细胞的细胞凋亡信号通路抑制感染细胞凋亡的，从而有利于胞内感染细菌的增殖。

这些研究针对胞内寄生菌免疫逃避机制的核心，同时也是新型有效疫苗的研发、新型有效药物的开发，乃至疫病控制亟待解决的关键问题。

参 考 文 献

［1］ Flannagan RS，Cosio G，Grinstein S. Antimicrobial mechanisms of phagocytes and bacterial evasion strategies. Nat Rev Microbiol，2009，7（5）：355-366

［2］ Fang FC. Antimicrobial reactive oxygen and nitrogen species：concepts and controversies. Nat Rev Microbiol，2004，2（10）：820-832

［3］ Malik ZA，Thompson CR，Hashimi S，et al. Cutting edge：mycobacterium tuberculosis blocks Ca^{2+} signaling and phagosome maturation in human macrophages via specific inhibition of sphingosine kinase. J Immunol，2003，170（6）：2811-2815

［4］ Vergne I，Chua J，Lee HH，et al. Mechanism of phagolysosome biogenesis block by viable Mycobacterium tuberculosis. Proc Natl Acad Sci USA，2005，102（11）：4033-4038

［5］ Simeone R，Bottai D，Brosch R. ESX/type VII secretion systems and their role in host-pathogen interaction. Curr Opin Microbiol，2009，12（1）：4-10

［6］ Pizarro-Cerda J，Moreno E，Sanguedolce V，et al. Brucella abortus prevents lysosome fu-

sion and is distributed within autophagosome-like compartments. Infect Immun, 1998, 66 (5): 2387-2392

[7] Henry R, Shaughnessy L, Loessner MJ, et al. Cytolysin-dependent delay of vacuole maturation in macrophages infected with Listeria monocytogenes. Cell Microbiol, 2006, 8 (1): 107-119

[8] Shaughnessy LM, Hoppe AD, Christensen KA, et al. Membrane perforations inhibit lysosome fusion by altering pH and calcium in *Listeria monocytogenes* vacuoles. Cell Microbiol, 2006, 8 (5): 781-792

[9] Gan H, Lee J, Ren F, et al. Mycobacterium tuberculosis blocks crosslinking of annexin-1 and apoptotic envelope formation on infected macrophages to maintain virulence. Nat Immunol, 2008, 9 (10): 1189-1197

[10] Chaves-Olarte E, Guzman-Verri C, Meresse S, et al. Activation of Rho and Rab GTPases dissociates *Brucella abortus* internalization from intracellular trafficking. Cell Microbiol, 2002, 4 (10): 663-676

撰稿人：金梅林
华中农业大学

细菌毒力岛的转移与进化

Transfer and Evolution of Bacterial Pathogenicity Islands

20世纪80年代末，德国学者Hacker等在尿道致病性大肠杆菌（UPEC）536菌株的染色体上发现两个可以发生缺失的大片段，片段丢失后，细菌产生溶血素和P菌毛的能力随之丧失，细菌的毒力受到影响。在此基础上，Hacker等[1]提出了毒力岛（pathogenicity island，PAI）的概念。PAI是指病原菌的某个或某些毒力基因群，分子结构和功能有别于细菌基因组，但往往位于细菌基因组之内，像岛屿一样存在，因此称之为“岛”。PAI的特点是两侧一般具有重复序列和插入元件，通常位于细菌染色体tRNA基因位点内或附近，不稳定，含有潜在的可移动元件，G+C含量与宿主菌基因组具有明显差异[2]。毒力岛的基本结构见图1。

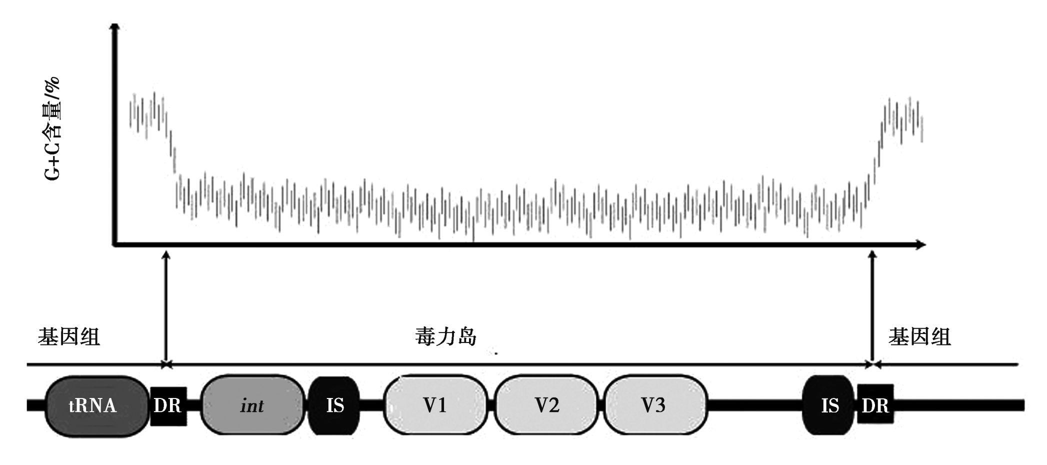


图1　毒力岛的基本结构示意图[7]

DR. 重复序列；*int*. 整合酶基因；IS. 插入序列；V1～V3. 毒力基因

研究显示，毒力岛广泛存在于人类及动植物病原细菌中，如大肠杆菌、沙门氏菌、耶尔森菌、金黄色葡萄球菌、李氏杆菌等，而且一种病原菌往往具有一个或多个毒力岛。鼠伤寒沙门氏菌、肠炎沙门氏菌、猪霍乱沙门氏菌等沙门菌属细菌普遍存在5个毒力岛，命名为SPI-1～SPI-5，它们与细菌的黏附和内化，以及介导细菌在巨噬细胞内的存活等密切相关。近年来，在国内猪链球菌2型强毒株中也发现了毒力岛的存在，其大小在89kb左右，含有多个与致病性相关的基因组分[3]。毒力岛在不同细菌的发现使人们对细菌毒力的进化方式有了新的认识，同时也认识到细菌毒力是一个多基因作用的复杂过程。过去，人们往往认为细菌的毒力是单因素决

定的，或者说其中的某一个因素发挥着决定性的作用，毒力岛的研究深化了人类对病原菌致病复杂性的认识[4]。

目前，人们对毒力岛的研究有了一些可喜的进展，但仍有许多问题有待阐明。

（1）关于PAI的来源。毒力岛的G+C含量与宿主菌染色体G+C含量有明显差异，说明它并不是先天就有的，而可能是在进化过程中获得的。有人推测它们可能起源于整合质粒或噬菌体[5]。一些PAI具有整合性和接合性元件的特征，这些元件包括接合性转座子、整合性质粒以及其他遗传物质，PAI可能来源于这些可移动的遗传元件。虽然研究者普遍认为毒力岛是外源的，但究竟来源于何处，尚不清楚。一个典型的例子：LEE毒力岛由不同的病原菌如肠致病性大肠杆菌（EPEC）、肠出血性大肠杆菌（EHEC）和枸橼酸杆菌分别获得[6]，说明它的供体菌在环境中已存在很长时间，那么这种供体生物有哪些特点？它还在外界环境中循环吗？这些问题都是未解之谜。

（2）关于PAI的转移。目前推测有3种方式可能与毒力岛的转移有关[5]：①某些细菌有能力自然转化。在生长的某些阶段，转运系统表达，可从外界环境中摄取游离DNA。尽管大部分外源DNA降解，但携带“有用”基因的一些片段有可能整合到受体菌的基因组中。②随质粒转移。某些毒力基因群既存在于一些细菌的毒力岛上，又存在于其他细菌的毒力质粒上。例如，痢疾杆菌侵袭上皮细胞所必需的Ⅲ型分泌系统位于毒力质粒上，而沙门氏菌侵袭所需的相关基因群则位于染色体特定位置的毒力岛上。质粒可以通过细菌间接合转移，在某些条件下可能会整合到基因组中。③噬菌体转导。在细菌增殖过程中，宿主DNA发生断裂。参与包装噬菌体基因组的酶偶尔会错误地将宿主基因组片段包入噬菌体头部。由于产生的颗粒仍然能够感染一个新的细菌，这样细菌的DNA片段发生了转移。然而，在一个具体的转移事件中，PAI到底以什么为载体，在不同细菌间如何进行水平转移，尚不完全清楚。与其他毒力基因一样，PAI的表达常常受环境信号所调控，那么启动PAI转移的环境信号分子又是什么，这些都是值得分子细菌学家们深入探讨的问题。

（3）关于PAI的基因调控及其与宿主的相互作用，目前所知甚少。当外来基因片段成功转移后，如果不整合到细菌已有的调控网络中，新获得的片段很难适应。因此，即使PAI有自身编码的调控因子，PAI的获得也必须与基因组其他部分相互作用。PAI的调控网络很复杂，包括PAI自身编码的调控因子、其他PAI编码的调控因子以及染色体上其他基因或质粒编码的调控因子[7]。这些调控机制是如何进化而来的？转移来的毒力岛基因大片段又如何在新的宿主中长期保持存留？细菌基因组在经历重组、插入或缺失后，如何保持稳定性以及如何确保它的功能？这些谜团尚未解开。有学者认为，由于PAI能提高细菌在特定环境的适应性和竞争力，因此在特定的生长条件下，PAI可能会给细菌提供一个适应优势[8]。

（4）关于 PAI 与细菌的毒力进化。PAI 是携带毒力相关基因的 DNA 大片段，与细菌的毒力密切相关。但 PAI 的获得能否使细菌产生致病性受多方面因素的影响，如毒力岛是否携带功能性毒力基因、受体菌对外来岛基因表达和调控方面的兼容性，以及受染宿主的免疫状态等。PAI 两端具有插入元件和重复序列的结构特点决定了 DNA 重组的可能性是存在的。目前认为 O139 霍乱弧菌流行株的出现就与它获得一个 PAI 有关[9]。毒力岛从结构特征上来看是外源的，不同的细菌可能有相同的毒力岛。那么可否以毒力岛为标志来研究细菌进化？毒力岛是否只和毒力进化有关？新发病原菌的形成在多大程度上源于 PAI 的获得，以及其毒力进化过程的动力学等，这些问题均有待阐明。

由于新老传染病的流行和再现，病原微生物的变异和致病机制更加复杂和多样化。对毒力岛的深入研究，不仅可为探讨病原菌致病机制及其毒力进化提供一条新思路，更重要的是将为探讨新病原菌的发生机理提供一个很好的启示。

参 考 文 献

[1] Hacker J，Bender L，Ott M，et al. Deletions of chromosomal regions coding for fimbriae and hemolysins occur *in vivo* and *in vitro* in various extraintestinal *Escherichia coli* isolates. Microb Pathogen，1990，8：213-225

[2] 陆承平 . 兽医微生物学 . 北京：中国农业出版社，2007：62-63

[3] Chen C，Tang J，Dong W，et al. A glimpse of *Streptococcal* toxic shock syndrome from comparative genomics of *S. suis* 2 Chinese isolates. PLoS One，2007，2（3）：e315

[4] 徐建国 . 分子医学细菌学 . 北京：科学出版社，2000：197-198

[5] Schmidt H，Hensel M. Pathogenicity islands in bacterial pathogenesis. Clin Microbiol Rev，2004，17：14-56

[6] Gal-Mor O，Finlay BB. Pathogenicity islands：a molecular toolbox for bacterial virulence. Cell Microbiol，2006，8（11）：1707-1719

[7] Juhas M，van der Meer JR，Gaillard M，et al. Genomic islands：tools of bacterial horizontal gene transfer and evolution. FEMS Microbiol Rev，2009，33：376-393

[8] Dobrindt U，Hochhut B，Hentschel U，et al. Genomic islands in pathogenic and environmental microorganisms. Nat Rev Microbiol，2004，2：414-424

[9] Karao lis DK，Joohnson JA ，Bailey CC，et al. A *Vibrio cholerae* pathogenicity island associated with epidemic and pandemic strains. Proc Natl Acad Sci USA，1998，95：3134-3139

撰稿人：刘永杰

南京农业大学

鸡为什么易发多种病毒性肿瘤？

Why Chickens Are Easy to Suffer from Higher Incidence of Viral Tumors ?

鸡是地球上饲养数量最大的温血动物，却又是最易发生病毒性肿瘤的一种动物。在过去的几十年里，至少有三种病毒性肿瘤一直在鸡群中发生，如属于逆转录病毒的鸡白血病病毒（ALV）、禽网状内皮增生病病毒（REV）和属于疱疹病毒的马立克病病毒（MDV）等引起的肿瘤。当今生物学研究最大的目标是攻克肿瘤，近 20 年肿瘤学基础研究最重要的成就之一是正常动物细胞原癌基因（*c-onc*）的发现，而这正是来自于对鸡罗氏肉瘤病毒（RSV）的研究。由于在 RSV 中发现肿瘤基因 *src*（*v-onc*），并证明其来自正常鸡细胞，所以原癌基因[1,2]发现者荣获了 1989 年度诺贝尔生理学或医学奖。

1911 年，Rous 从鸡的肿瘤中发现了 RSV，随后发现 RSV 感染鸡确实可诱发肿瘤[3]，这是第一次用实验直接证明病毒可以引起肿瘤，因此他们获得了 1966 年度诺贝尔医学奖。经典的 ALV 有 A、B、C、D 等多个亚群，普遍存在于未净化的鸡群中，一般会诱发 1%～2%的肿瘤发病率。但是这些经典的 ALV 毒株感染鸡后，可在各种不同组织脏器诱发多种多样细胞类型的肿瘤，如淋巴细胞瘤、成红细胞瘤、结缔组织纤维素性肉瘤、上皮细胞瘤、内皮细胞瘤、血管瘤、髓样细胞瘤等。20 世纪 80 年代出现的 J 亚群 ALV 有更强的致病性和致肿瘤性，可在肉用型鸡引发 5%～20%骨髓样细胞肿瘤死亡率（图 1），曾造成全球肉用型鸡重大灾难[4]。



图 1　25 周龄黄羽肉鸡肝肿瘤的肉眼病变和组织学病变[5]

目前该病毒还在困扰我国的养鸡业，并能在蛋用型鸡和我国地方品系鸡中引起很高的肿瘤发生率[5]。近几年来，除了骨髓样细胞瘤外，ALV-J 又在蛋鸡中诱发了很高比例的血管瘤。

MDV 是第一个被证明能诱发肿瘤的疱疹病毒。在未经疫苗免疫或净化的鸡群中，某些毒株的感染有可能在 1～6 个月内诱发高达 5%～40%的肿瘤发生率，而且可引起不同组织器官的淋巴性肿瘤。MDV 可引起鸡的 T 淋巴细胞肿瘤，是鸡群中最易发生流行的一种致肿瘤性疱疹病毒[6]。虽然疱疹病毒感染在人群中非常普遍（如疱疹病毒中的 EB 病毒被认为与人的鼻咽癌有关），但却是用 MDV 进行人工攻毒试验首先证明了疱疹病毒可以引起肿瘤，并在此基础上研制出被养鸡业广泛使用的 MD 系列疫苗及其肿瘤疫苗。

近年来，另一种常见的肿瘤病毒 REV 对禽的致病性也发生了令人担忧的变化。20 世纪 90 年代前，REV 主要引起火鸡和鸭的肿瘤[6]，但进入 90 年代后，REV 引起的肿瘤性疾病也在鸡群中流行。这些毒株不仅能引起 T 或 B 淋巴细胞肿瘤，而且具有在鸡群中水平传播的能力。REV 感染在我国鸡群中已相当普遍，这是对养禽业的又一潜在威胁。

在全球每年饲养的约 200 多亿羽鸡中，我国约占 1/3。发达国家利用其科学技术、资金和经营管理优势，20 世纪 80 年代已将经典 ALV 从商业鸡群中消灭，并将 MDV 污染控制在很低水平，新型 ALV-J 消除计划也已取得很大进展。相比之下，我国鸡群肿瘤性病毒感染一直保持在较高水平，成为这些病毒通过自然突变、相互之间以及与宿主基因重组产生新型病毒的最大自然疫源地，对我国养禽业和禽病学界都是一个挑战。究竟是什么样的生物学机制致使鸡群如此容易发生多种病毒性肿瘤？又是什么样的生物学机制导致这些病毒最易引发造血系统的肿瘤？什么样的生物学机制又使这类病毒感染鸡能发生如此多种多样细胞类型的肿瘤？这些问题不仅仅是养鸡业的问题，也是一个带有普遍生物学意义的问题。这些问题的阐明不仅有助于解决病毒性肿瘤导致的鸡群死亡或淘汰带来的经济损失，也能为人类肿瘤发生机制和治疗研究提供有益借鉴。鸡易发肿瘤很可能不是由某一生物学机制决定的，而可能涉及多种因素或机制，以下研究进展可能有助于上述问题的回答。

（1）鸡染色体 DNA 中内源性 ALV 的插入。所有脊椎动物基因组 DNA 中都存在内源性逆转录病毒序列，如人类基因组 DNA 中有近 5%为逆转录病毒样转座成分，其中约 0.1%或许就直接来自逆转录病毒基因组，而最早发现的内源性逆转录病毒成分就是鸡基因组上的 ALV 病毒成分[7]。但迄今为止，只有在鸡基因组上发现能产生传染性病毒粒子的 E 亚群 ALV 的全基因组。来航鸡基因组序列分析结果表明，不同个体鸡的基因组上至少有 22 个位点带有内源性白血病病毒序列，它们分布在不同染色体的不同部位，其中大多数 ev 位点不含产生传染性病毒粒子所需的 ALV 完整基因组，而属于缺陷型病毒基因组。然而，有些位点（如 ev-2、ev-

14、ev-18、ev-19、ev-20 和 ev-21）确实带有产生传染性病毒粒子所需的全基因组序列，但产生的内源性 ALV 致病性通常很低或完全没有致肿瘤性[7,8]。美国学者的研究结果表明，有些遗传品系鸡存在 E 亚群内源性 ALV 感染个体或群体，它们往往对其他亚群的外源性 ALV 更易感，也更容易诱发肿瘤。显然，要澄清这个问题需要进行更多的比较研究。

（2）与其他免疫抑制性或致瘤性病毒的共感染。MDV、REV 和 ALV 都有免疫抑制作用，对雏鸡更是如此。在商品鸡群中，这几种病毒的单独感染、共感染以及与其他免疫抑制性病毒的共感染现象非常普遍[9]，这种共感染可强化鸡的免疫抑制状态，从而抑制对潜在肿瘤细胞的免疫监视作用，因此能显著提高肿瘤的发病率，这方面也需要进行更多的比较研究。

（3）鸡的品种与免疫耐受等其他原因。虽然现代规模化养鸡所采用的品种都是由不同的配套系经二代杂交而成，但每一群体的生产性能非常一致，这就意味着群体中的个体在遗传背景上非常相似，这是否有助于筛选并形成对该群体大多数个体鸡的致病性都很强的病毒群体？又如，出壳雏鸡的免疫功能尚不完全，早期 ALV 或 REV 感染很容易诱发免疫耐受性。在规模化养鸡业生产过程中，出壳后 24～48h 的雏鸡都呈高度密集的接触状态。ALV 和 REV 都能垂直传播，胚胎期的感染不仅能诱发免疫耐受性感染，而且出壳后能立即排毒，很容易在高度密集的雏鸡群中发生水平感染传播，导致相当数量的雏鸡被早期感染。对于 ALV 和 REV 的早期免疫耐受性感染及其对潜在肿瘤细胞免疫监视的抑制作用有待更为深入的研究。

总之，鸡群中很易发生多种多样的病毒性肿瘤，这是过去几十年中养禽业和禽病学界司空见惯的现象，但奇怪的是对于这样一个重要的科学问题却很少有人关注，以至在如今提出这个问题时反而令人感到无从下手而很难找到切入点，以上提到的几个切入点也只能作为激起人们深入思考的思路而已。

参考文献

［1］ Stehelin D，Varmus HE，Bishop JM，et al. DNA related to the transforming gene（s）of avian sarcoma viruses is present in normal avian DNA. Nature，1976，260：170-173

［2］ Spector DH，Varmus HE，Bishop JM. Nucleotide sequences related to the transforming gene of avian sarcoma virus are present in DNA of uninfected vertebrates. Proc Natl Acad Sci USA，1978，75（9）：4102-4106

［3］ Rous PA. Sarcoma of the fowl transmissible by an agent separable from tumor cells. J Exp Med，1911，13：397-411

［4］ Fadly AM，Payne LN. Leukosis/sarcoma group. *In*：Saif YM，Barnes HJ，Glisson JR，et al. Diseases of Poultry. 11th ed Ames：Iowa State Press，a Blackwell Publishing Company，2003：465-516

［5］ Sun S，Cui Z. Epidemiological and pathological studies of subgroup J avian leulosis virus in-

fections in Chineses local "yellow" chickens. Avian Pathology，2007，36：221-226

[6] Witter RL，Schat KA. Marek's disease. *In*：Saif YM，Barnes HJ，Glisson JR，et al. Diseases of Poultry. 11th ed. Ames：Iowa State Press，a Blackwell Publishing Company，2003：407-465

[7] Crittenden LB，Smith EJ，Fadly AM. Influence of endogenous viral (ev) gene expression and strain of exogenous avian leukosis virus (ALV) on mortality and ALV infection and shedding in chickens. Avian Diseases，1984，28：1037-1056

[8] Bacon LD，Smith E，Crittenden LB. Association of the slow feathering (K) and endogenous viral (ev21) gene on the Z chromosome of chickens. Poultry Science，1988，67：191-197

[9] Cui Z，Sun S，Zhang Z，et al. Simultaneous endemic infections with subgroup J avian leukosis virus and reticuloendotheliosis virus in commercial and local breeds of chickens. Avian Pathology，2009，38 (6)：443-448

撰稿人：崔治中

山东农业大学

突变或重组病毒成为流行毒株的选择压

The Selective Pressures for Mutant or Recombinant Viruses Becoming Prevalent Strains

自 1997 年香港首次报道 H5N1 亚型高致病性禽流感病毒能感染并致死人以来[1]，人们更加关注病毒在自然界中的变异问题。曾有一些科学家发出警告，对人呈高致病性的 H5N1 禽流感病毒一旦在人群中流行，将给人类带来巨大灾难。值得庆幸的是，尽管 H5N1 亚型禽流感病毒仍然在自然界和鸡群中普遍存在并发生不断变异，但不仅没有发生先前预警的那场灾难，而且也没有发现相应的证据，更何况该病毒已在地球上存在 100 多年了。不过，在过去十多年中，由于过分担心该病毒变异可能带来的灾难，我国和世界上很多国家都为此投入和消耗了过多的社会资源。在 2009 年中美和北美洲人群发生 H1N1 禽流感病毒流行时，也有人预见这一变异病毒的流行可能要导致多少万人的死亡，然而仅两年后的今天全世界又都不像以前那样认真关注了。对于大多数病毒来说，变异都是不断发生的，认识病毒的变异和演化规律对于科学预警和防控灾害性病毒病的流行是极为重要的。

对于大多数病毒，一般认为变异是由病毒复制过程中基因突变造成的。对于基因组由多个节段组成的病毒（如流感病毒和呼肠孤病毒等），同种病毒的不同毒株或病毒粒子在感染同一细胞时有可能发生基因组节段的交换，从而更容易造成病毒的变异。此外，还有尚未被学术界普遍关注的第三种变异方式，即不同科属病毒间的基因重组。例如，双股 DNA 鸡马立克氏病毒（MDV）与单股 RNA 禽网状内皮增生病病毒（REV）或白血病病毒（ALV）之间的基因重组[2]，以及双股 DNA 禽痘病毒（FPV）与 REV 之间的基因重组[3]。更重要的是，MDV 与 REV 间的重组毒株已从鸡群中分离到[4]，这种重组现象的流行病学的意义显然值得引起注意，它是否会造成病毒的致病性变异？在研究 MDV 和 REV 间遗传重组时就已发现，两种病毒共感染同一细胞产生的带有 REV 长末端重复序列的重组 MDV 对鸡的致肿瘤性完全丧失，但仍保留很强的免疫抑制作用[5]。Isort 等在 1992 年首先报道这一现象时就曾预测，共感染同一靶细胞的人免疫缺陷病毒（HIV）与人 6 型疱疹病毒（HSV）也可发生基因重组[2]，这种重组一旦发生不仅会改变 HSV 的毒力，而且有可能为 HIV 增添一个新的传播途径[6]。病毒与宿主基因组上某个病毒相关成分间的重组是病毒变异的第四种方式，如 20 世纪 80 年代出现的曾造成全球肉鸡重大灾难的 J 亚群 ALV，就是由其他亚型外源性 ALV 与鸡基因组中内源性 J 亚群 ALV 囊膜蛋白基因片段重组的结果[7]。

病毒在动物群体中感染、复制和传播过程中，突变是不断发生的，特别是RNA病毒。因此，从一个个体分离到的病毒往往是由很多“准种”构成的群体，这是病毒演化的基本原因。但在无数的突变中，只有少数突变能在流行毒株中保留并传递下去，那么究竟是什么样的生物学机制或选择压使得这种突变病毒成为流行毒株或能被分离到的野毒株？

在与易感宿主的相互作用中，许多种病毒都处在不断的演化过程中，导致抗原性、致病性及其他特性的不断变化。病毒的变异，特别是抗原性的不断变异，很可能是艾滋病等至今难以研制出有效疫苗的主要原因之一。鸡是地球上饲养量最大且密集最高的动物群体，更是病毒赖以生存和演化的最适环境。随着基因组的不断变异，在极大的病毒群体中也就容易产生不同的病毒准种，病毒生存环境中的某种（些）选择压有利于少数特定准种的保留并逐渐成为优势毒株，而其他准种则不会得以生存和延续。

目前研究最多的病毒选择压是免疫选择压，导致的抗原变异准种因能逃避宿主的免疫反应而成为优势毒株。大量流行毒株的保护性抗原基因序列比对结果表明，在与某种选择压相关的靶基因的碱基突变中，非同义突变和同义突变的NS/S值可作为是否存在选择压及其在病毒演化中作用的客观指标，这特别适用于抗原性相关的突变研究。例如，Spaer和Mullins[8]在研究不同分离株HIV和SIV的*gp*120基因时发现，其NS/S值达到2.2，而被认为是免疫选择压靶点的V3襻区的NS/S值高达3.6。因此，对大量分离株靶基因上特定位点的碱基突变进行NS/S值分析不失为研究选择压在病毒演化中作用的有效手段。但是上述病毒都是来自随机的自然临床病例，除非有大量的病毒株作为比较材料，否则所得分析结果的可靠性将会受到影响。在严格控制的人工条件下，将病毒在有或无特异抗体存在的细胞培养或鸡胚中连续传代，然后对靶基因碱基突变的NS/S值进行比较，已经证明ALV-J囊膜蛋白基因以及鸡新城疫病毒和H9亚型禽流感病毒的血凝素基因在抗体作用下的变异现象（图1）[9,10]。与用大量随机流行毒株的NS/S值来判断免疫选择压相比，这一方法能提供更有说服力的实验依据。

另一种选择压可能是变异病毒在宿主体内复制或在群体内传播能力的增强。例如，能引起肉鸡骨髓样细胞肿瘤和死亡的ALV-J都来源于相同的原始病毒，而且很可能是外源性ALV与鸡基因组中内源性病毒囊膜基因重组的结果。由于该重组病毒的垂直和水平传播能力都很强，以至世界上几乎所有肉鸡种群都已被感染。又如，利用人工细菌染色体克隆技术对整合有REV长末端重复序列的重组MDV与野毒株MDV进行比较分析，结果显示，虽然其致病性并未增强，但在鸡体内的复制能力以及在鸡群内的水平传播能力明显增强，所以能成为流行毒株[11]。

```
139 R D L I A K N G K G D P R I R  NX-0
139 . . . . . . . . . . . . . . .  A1-10
139 . . . . . . . . . . . . . . .  A1-20
139 . . F . . . . . . . . . . . .  A1-30
139 . . . . . . . . . . . . . . .  A2-10
139 . . . . . . . . . . . . . . .  A2-20
139 . . . . . . . . . . . . . . L  A2-30
139 . . . . . . . . . . . . . . .  A3-10
139 . . . . . . . . . . . . . . .  A3-20
139 . . . . V . . . . . . . . . .  A3-30
138 . . . . . . . R S D . . L . .  B1-10
138 . . . . . . . R S D . . . . .  B1-20
138 . . . . . . . R S D . . . . .  B1-30
138 . . . . . . . T G D . L . . .  B2-10
138 . . . . . . . K S D . . . . .  B2-20
138 . . . . . . . K S D . L . . .  B2-30
138 . . . . . . S K . D . . . . .  B3-10
138 . . . . . . S K S D . . L . .  B3-20
138 . . . . . . S K S D . . L . .  B3-30
                 区域  II
```

```
187 Y Y E G N F S N W C  NX-0
187 . . . . . . . . . .  A1-10
187 . . . . . . . . . .  A1-20
187 . . . . . . . . . .  A1-30
187 . . . . . L . . . .  A2-10
187 . . R A . L . . . .  A2-20
187 . . . . . . . . . .  A2-30
187 . . . . . . . . . .  A3-10
187 . . . . . . . . . .  A3-20
187 . . . . . L . . . .  A3-30
186 . . R A . L . . . .  B1-10
186 . . R A . L . . . .  B1-20
186 . . T A I L . S . .  B1-30
186 . . R A . L . . . .  B2-10
186 . . S T D P . S . .  B2-20
186 . . S T . P . . . .  B2-30
186 . . R A . L . . . .  B3-10
186 . . T A I L . . . .  B3-20
186 . . T S I L . . . .  B3-30
            区域  III
```

图 1　特异抗体对 J 亚群白血病病毒 gp85 高变区氨基酸变异的影响[9]

动物体内的病毒不仅能以不同的方式发生变异，而且能以不同的方式与宿主动物相互作用，从而形成多种多样的变异病毒选择机制。目前，科学家们仅对有限动物和病毒种类的选择机制进行了初步研究，更多的病毒变异和演化规律还有待人们去探索和发现。当前要解决的问题是如何为每一种可能的选择机制建立适当的实验模型，以便开展更为深入的研究和得出可令人信服的结论。

参 考 文 献

［1］ Li KS，Guan Y，Wang J，et al. Genesis of a dominant highly pathogenic，potential pandemic H5N1 influenza virus in Eastern Asia. Nature，2004，430（6996）：209-213

［2］ Isfort R，Jones D，Kost R，et al. Retrovirus insertion into herpesvirus *in vitro* and *in vivo*. Proc Natl Acad Sci USA，1992，89：991-995

［3］ Hertig C，Coupar BE，Gould AR，et al. Field and vaccine strains of fowlpox virus carry integrated sequences from the avian retrovirus，reticuloendotheliosis virus. Virology，1997，235：367-376

［4］ 张志，崔治中．整合进禽逆转录病毒基因组片段的鸡马立克氏病病毒重组野毒株的发现．中国科学（C 辑：生命科学），2004，34：317-324

［5］ Witter RL，Li D，Jones D，et al. Retroviral insertional mutagenesis of a herpesvirus：a marek's disease virus mutant attenuated for oncogenicity but for immunosuppression or *in vivo* replication. Avian Disease，1997，41：407-421

［6］ Isfort R J，Qian Z，Jones D，et al. Integration of multiple chicken retroviruses into multiple

chicken herpesviruses: herpesviral gD as a common target of integration. Virology, 1994, 203 (1): 125-133

[7] Benson SJ, Ruis BL, Garbers AL, et al. Independent isolates of the emerging subgroup J avian leucosis virus derive from a common ancestor. J Virol, 1998, 72: 10301-10304

[8] Spaer EG, Mullins JI. Rates of amino acid change in the envelope protein correlate with pathogenicity of primate lentiviruses. J Mol Evol, 1993, 37 (1): 57-65

[9] Wang Z, Cui Z. Evolution of gp85 gene of subgroup J avian leukosis virus under the selective prissure of antibodies. Science in China Ser. C: Life Sciences, 2006, 49 (3): 227-234

[10] 巩艳艳，崔治中．细胞培养上新城疫病毒 HN 基因在抗体免疫选择压作用下的抗原表位变异．中国科学（C辑：生命科学），2009，39 (12)：317-324

[11] Sun A, Xu X, Petherbridge L, et al. Functional evaluation of the role of reticuloendotheliosis virus long terminal repeat (LTR) integrated into the genome of a field strain of Marek's disease virus. Virology, 2010, 397 (2): 270-276

撰稿人：崔治中
山东农业大学

动物支原体的致病与免疫

Pathogenesis and Immunogenesis of Animal Mycoplasma

支原体（mycoplasma）是动物常见的病原体之一，也是最小的、能独立生活的原核生物，无细胞壁，可以通过细菌滤器；在培养基上生长缓慢，需特殊营养，通常数天才可长成肉眼可见的菌落。在低倍显微镜下菌落呈“荷包蛋”样形状（图 1）。



图 1　支原体“荷包蛋”样菌落

支原体主要导致呼吸系统疾病，可以是重大传染病如牛传染性胸膜肺炎，也可是亚急性或慢性疾病，如由牛支原体肺炎[1]（图 2）、猪喘气病[2]和禽毒支原体感染[3]等呼吸道疾病，且可继发关节炎、结膜炎、尿道炎等多种症状。支原体感染破坏宿主的黏膜防御屏障，经常是其他病原继发感染的基础。由于支原体缺少细胞壁，对青霉素等 β-内酰胺酶类药物不敏感。临床上支原体病难诊断、难治疗。虽然部分支原体病已有相应疫苗，但只能提供部分保护。因此，支原体病对动物健康造成重大威胁。

阻碍有效防治支原体病的瓶颈问题是人们对支原体的致病与免疫保护机制了解太少。迄今为止，对支原体致病机制的了解只是一些零星的证据。较为肯定的是支原体必须先黏附在宿主细胞表面才可进一步致病，已鉴定出一些参与黏附结构组装的黏附分子如 P30、P1 等[4]。尚未发现支原体的毒素致病机制。支原体产生多量的过氧化氢与其致病性和毒力有关，这在牛传染性胸膜肺炎的病原——丝状支原体丝状亚种小菌落型（*Mycoplasma mycoides* ssp. *mycoides* SC）得到证实[5]。支原体产生的超

氧化物阴离子抑制宿主细胞的过氧化物歧化酶，导致过氧化物蓄积，细胞遭受氧化破坏。在体外，牛支原体可诱导淋巴细胞凋亡，这可能有助于病原扩散与致病。



图 2 牛支原体感染导致的“烂肺”（坏死性肺炎）

支原体的免疫保护机制也不清楚。支原体感染诱导的免疫不能抵抗再次感染。疫苗免疫后可产生局部与全身特异性抗体反应，但抗体滴度与免疫保护间无相关性[6]。支原体感染能诱导炎性因子分泌，如白细胞介素-1β、白细胞介素-8 和肿瘤坏死因子-α，导致炎性反应与组织损伤[7]。此外，还可产生针对宿主自身的抗体，导致自身免疫性疾病如哮喘和关节炎等[4]。支原体感染后可逃避免疫，如牛支原体可产生一种淋巴细胞抑制多肽，能抑制外周血淋巴细胞对有丝分裂原的增殖反应；快速改变表面膜蛋白质的抗原结构也是支原体免疫逃避的机制之一[8]。可喜的是，科学家们已开始应用功能基因组学与蛋白质组学手段系统研究支原体和宿主的相互作用，希望能尽快破解支原体致病和免疫保护的相关机制。

阻碍支原体研究的另一障碍是缺少有效的试验动物模型。试验动物模型是研究药物、新型疫苗和诊断技术的重要平台，可使研究在可控制的环境下进行，获得重复度高、可靠性强的研究结果。由于支原体感染在本动物非常普遍，很难找到清洁动物并复制与自然感染相似的病症。而除本动物外，很难用试验动物复制特定动物的支原体病。

综上所述，由于支原体致病与免疫机制均不清楚，研制诊断方法和疫苗均缺少有效的靶标，因而难以在防控手段研究方面取得突破。加强对支原体致病与免疫机制的系统研究，弄清楚其决定致病性、毒力和免疫保护作用的特定成分与特定机制，对研制安全有效的防控手段、保障动物健康与养殖业可持续发展具有重要意义。

参 考 文 献

[1] Caswell JL，Archambault M. Mycoplasma bovis pneumonia in cattle. Anim Health Res Rev，2007，8（2）：161-186

[2] Maes D，Segales J，Meyns T，et al. Control of Mycoplasma hyopneumoniae infections in pigs. Vet Microbiol，2008，126（4）：297-309

[3] Noormohammadi AH. Role of phenotypic diversity in pathogenesis of avian mycoplasmosis. Avian Pathol，2007，36（6）：439-444

[4] Atkinson TP，Balish MF，Waites KB. Epidemiology，clinical manifestations，pathogenesis and laboratory detection of Mycoplasma pneumoniae infections. FEMS Microbiol Rev，2008，32（6）：956-973

[5] Vilei EM，Frey J. Genetic and biochemical characterization of glycerol uptake in mycoplasma mycoides subsp. mycoides SC：its impact on H_2O_2 production and virulence. Clin Diagn Lab Immunol，2001，8（1）：85-92

[6] Srikumaran S，Kelling CL，Ambagala A. Immune evasion by pathogens of bovine respiratory disease complex. Anim Health Res Rev，2007，8（2）：215-229

[7] Yang J，Hooper WC，Phillips DJ，et al. Regulation of proinflammatory cytokines in human lung epithelial cells infected with Mycoplasma pneumoniae. Infect Immun，2002，70（7）：3649-3655

[8] Thacker E，Thacker B，Kuhn M，et al. Evaluation of local and systemic immune responses induced by intramuscular injection of a Mycoplasma hyopneumoniae bacterin to pigs. Am J Vet Res，2000，61（11）：1384-1389

撰稿人：郭爱珍
华中农业大学

猪口蹄疫感染与免疫

Infection and Immune of Foot and Mouth Disease in Swine

口蹄疫（foot and mouth disease，FMD）是由口蹄疫病毒（FMD virus）引起偶蹄动物的一种高度传染性病毒病，该病暴发可给畜牧业及其相关产业、旅游业等造成巨大的经济损失，素有“政治经济病”之称。

口蹄疫病毒是人类认识最早的动物病毒病原。虽然口蹄疫病毒可以感染牛、猪、羊等70多种偶蹄动物，但目前的研究主要是针对牛口蹄疫，并在FMDV分子生物学特性、致病机制、免疫应答等领域取得了重要进展。欧美畜牧业发达国家，猪口蹄疫防控不是主要问题，历史上流行的口蹄疫病毒毒株在猪中的传播速度和严重程度也远小于牛。所以，对于猪口蹄疫感染与免疫机理的研究和认识不足。然而，我国以及东南亚地区，猪口蹄疫造成的损失巨大，研究和阐明猪口蹄疫感染与免疫机制对于全世界控制乃至消灭口蹄疫具有至关重要的意义。近年来研究人员在猪口蹄疫感染与免疫方面积累了一些研究数据，但仍有许多问题有待阐明。

（1）病毒的侵入与排放。研究表明猪主要经饲喂病毒污染食物、直接接触发病动物、病毒污染物品或环境而感染，对气源性感染不敏感。虽然易感部位（猪的蹄球或牛的舌面）接种1个感染单位均可使动物发病，但猪经呼吸道感染剂量为1000个感染单位，是牛的10～100倍。病猪可通过呼吸道排出大量病毒，称为“病毒放大器”，病毒血症高峰期排放气溶胶病毒约为牛的1500倍[1-3]。为什么气源性感染对猪不敏感但又能经呼吸道排出大量病毒呢？猪通过消化道感染后，如何转移到呼吸道造成大量排毒呢？

（2）病毒与细胞受体。口蹄疫病毒与细胞表面特异性受体结合而感染宿主。口蹄疫病毒通过病毒表面VP1G-H环上RGD基序识别细胞表面纤联蛋白受体，该蛋白受体属于一个大的跨膜糖蛋白家族——整合素（integrin），αvβ3和αvβ6等整合素为口蹄疫病毒的主要天然受体，分布于上皮细胞、肺泡上皮、平滑肌或呼吸道上皮细胞表面。不同血清型的病毒对牛整合素结合能力不同，O型FMDV对αvβ6受体结合力强[4]。

口蹄疫病毒也可经其他非天然受体感染细胞。抗体病毒复合物经Fc受体介导吸附感染细胞。O型口蹄疫病毒在细胞上连续传代后，病毒突变后表面携带正电荷氨基酸，可利用硫肝素糖蛋白受体感染细胞。口蹄疫病毒也可用一种新的受体感染细胞，该受体与病毒五重轴周围的2个碱性氨基酸和2个芳香族氨基酸组成的受体

结合位点结合而感染多种细胞，并对小鼠毒力减弱[5]。

口蹄疫病毒细胞受体研究主要集中于牛或人源受体，尚未开展猪的口蹄疫病毒受体研究，研究病毒与猪细胞受体关系、受体的种类和分布，将为探讨猪口蹄疫病毒的致病机理提供支持。

（3）免疫应答。FMDV 感染或免疫能迅速诱导体液免疫和细胞免疫，可保护机体免受相同或抗原关系相似病毒的感染，是实施免疫预防为主防控策略的理论基础。

猪对 FMD 免疫应答相对迟钝，感染康复猪抵抗病毒再次感染持续时间短，最多 3～6 个月，但猪不形成持续感染。猪免疫需要有效抗原含量约为牛的 4 倍[6]，采用牛口蹄疫的疫苗（氢氧化铝水剂疫苗）免疫猪效果往往不佳[7]。口蹄疫疫苗免疫对不同动物防止病毒传播效力研究表明，疫苗免疫可以有效阻击牛羊的病毒传播，不能防止猪的病毒传播，但可以延缓疫病暴发[8,9]。与疫苗免疫牛相比较，为什么疫苗免疫猪后产生的免疫效力低、免疫持续期短？猪体形重量比牛小得多，但为什么免疫需要更多的抗原？因此，猪口蹄疫的免疫应答机理中有许多不解之谜需要认识和了解。

（4）病毒遗传变异。20 世纪初期，动物交叉感染保护试验发现 FMDV 有 O 型、A 型、C 型、南非Ⅰ-3 型（SAT1、SAT2 和 SAT3）以及亚洲Ⅰ型（Asia1）共 7 个血清型。血清型之间序列差异明显，VP1 基因序列差异为 30％～50％。同一血清型病毒株采用系统发生树（phylogenetic tree）可划分为不同的拓扑型(topotype)，进一步可以划分为不同的谱系（lineage），O 型口蹄疫病毒可划分为中国拓扑型（Cathay）、中东南亚拓扑型（ME-SA）和东南亚拓扑型（SEA）等 10 个拓扑型[10]。

7 个血清型病毒均可以感染猪，亚洲地区牛群中有亚洲Ⅰ型和 A 型口蹄疫流行，但未造成在猪群中大规模暴发流行。亚洲东南亚猪群中主要流行 O 型，特别是古典中国拓扑型。自 20 世纪 70 年代初期发现以来，该谱系毒株发生了明显的变化，可分为不同谱系。该拓扑型毒株具有宿主嗜性，1997 年我国台湾省等东南亚地区流行的“嗜猪”毒株几乎感染台湾所有猪，而 30 多万头牛未发现感染，试验条件下大剂量感染牛也未发病[11]。

20 世纪 90 年代末期和 21 世纪初中东南亚拓扑型“泛亚（PanAsia）谱系毒株”引起的世界口蹄疫大流行。该毒株造成牛特别是奶牛发生口蹄疫，但猪临床病例中鲜见该毒株。然而，该毒株经约 8 年左右的变异后已适应猪体，对猪毒力显著增强并造成大面积发病，同时该毒株在中东地区则向另外一个方向变异出现 PanAsia II 谱系（图 1）。

2010 年年初在中国、日本、韩国、蒙古、俄罗斯等国家南亚拓扑型缅甸-98 谱系毒株引发口蹄疫大流行，该毒株既感染牛也感染猪。

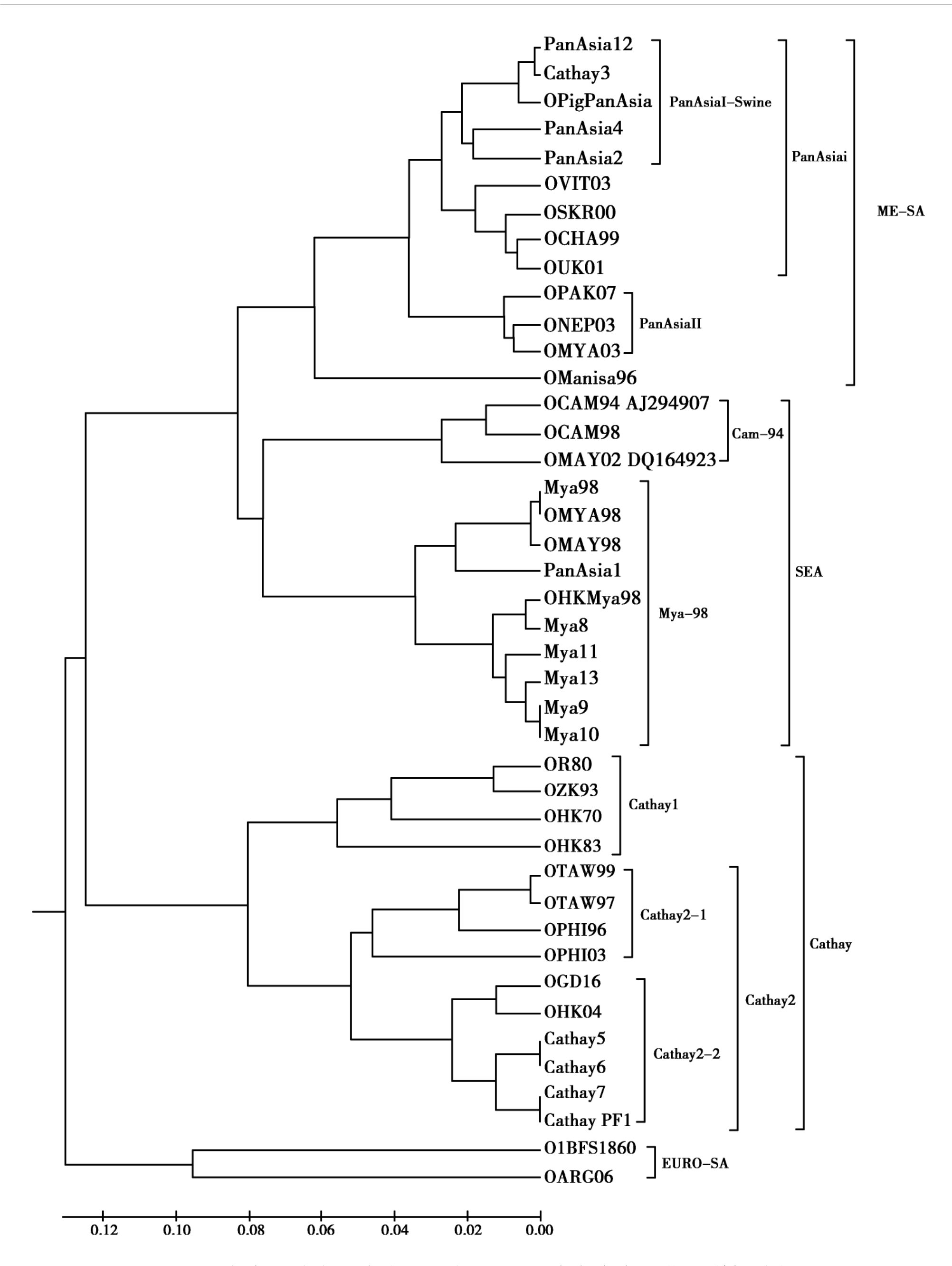


图 1 东南亚分离鉴定主要流行 O 型口蹄疫病毒进化系谱树分析

Cathay 拓扑型毒株主要感染猪，Cathay1. 早期分离毒株，Cathay2. 近年分离猪流行毒株，进一步分为 2 个亚谱系；PanAsia 谱系毒株主要感染牛，经过衍化分离出 PanAsiaII 在中东流行主要感染牛，PanAsia-Swine 谱系为东南亚猪分离毒，对猪致病力强；Mya-98 对牛猪均致病力强的毒株

为什么有些毒株既感染牛又感染猪？为什么有些毒株对牛感染性强，经过猪体适应和变异之后对猪的感染性和毒力增强呢？为什么会有嗜猪（porcinophilic）毒株？主要感染猪的 Cathay 拓扑型毒株是如何发生遗传变异的？人们能够根据病毒的遗传变异规律预测口蹄疫的暴发吗？因此，病毒的变异是口蹄疫研究中又一重要的科学难题。

口蹄疫是一种古老的动物疫病，猪口蹄疫的控制与消灭是实现全球消灭口蹄疫的关键。研究猪口蹄疫感染与免疫机制，了解病毒遗传变异，预测猪口蹄疫的发生，将为控制和消灭口蹄疫提供科学有效的技术支持。

参 考 文 献

［1］ Sellers RF，Herniman KAJ，Donaldson AI. The effects of killing or removal of animals affected with foot-and-mouth disease on the amounts of airborne virus present in loose boxes. Brit Vet J，1971，127：358-365

［2］ Donaldson AI，Ferris NP. Sites of release of airborne foot-and-mouth disease virus from infected pigs. Res Vet Sci，1980，29（3）：315-319

［3］ van Roermund HJW，Eblé PL，de Jong MCM，et al. No between-pen transmission of foot-and-mouth disease virus in vaccinated pigs. Vaccine，2010，28：4452-4461

［4］ Grubman MJ，Baxt B. Foot-and-mouth disease. Clin Microbiol Rev，2004，17（2）：465-493

［5］ Zhao Q，Pacheco JM，Mason PW. Evaluation of genetically engineered derivatives of a Chinese strain of foot-and-mouth disease virus reveals a novel cell-binding site which functions in cell culture and in animals. J Virol，2003，77（5）：3269-3280

［6］ Morgan DO，McKercher PD，Bachrach HL. Quantitation of the antigenicity and immunogenicity of purified foot-and-mouth disease virus vaccine for swine and steers. Applied Microbiology，1970，20：770-774

［7］ McKercher PD，Giordano AR. Foot-and mouth disease in swine. I. The immune response of swine to chemically treated and untreated foot andmouth disease virus . Arch Gesamte Virusforsch，1967，20：39-53

［8］ Salt JS，Barnett PV，Dani P，et al. Emergency vaccination of pigs against foot-and-mouth disease：protection against disease and reduction in contact transmission. Vaccine，1998，16（7）：746-754

［9］ Orsel K，Bouma A. The effect of foot-and-mouth disease（FMD）vaccination on virus transmission and the significance for the field. CVJ，2009，50：1059-1063

［10］ Domingo E，Escarmis C，Baranowski E，et al. Evolution of foot-and-mouth disease virus. Virus Res，2003，91（1）：47-63

［11］ Beard CW，Mason PW. Genetic determinants of altered virulence of Taiwanese foot-and-mouth disease virus. J Virol，2000，74：987-991

撰稿人：赵启祖
中国兽医药品监察所

动物疫病混合感染致病机理

The Pathogenesis of Mixed Infection in Animals

多病原混合感染已成为当前动物疫病的主要形式，动物发病往往不是由单一病原所致，而是由两种或两种以上的病原混合感染居多。多种病原混合感染症的出现，至少可以追溯到20世纪80年代初期，由于药物的滥用、疫苗免疫不合理、免疫抑制病和生物安全管理不规范等问题，导致多种病原混合感染的危害越来越严重。猪病中，病毒性多病原混合感染以猪繁殖与呼吸综合征病毒（PRRSV）、猪圆环病毒2型（PCV2）、猪瘟病毒、猪流感病毒以及伪狂犬病病毒之间的多重感染较常见，特别是猪繁殖与呼吸综合征病毒和猪圆环病毒2型的双重感染最为严重。细菌性多病原混合感染主要涉及猪肺炎支原体、副猪嗜血杆菌、胸膜肺炎放线杆菌、猪多杀性巴氏杆菌、大肠杆菌、沙门氏菌、猪链球菌、附红细胞体等。病毒与细菌的混合感染在规模化猪场中也十分普遍，特别是在猪群存在原发病毒感染情况下，一旦应激因素和饲养管理不良，就很容易发生细菌性继发感染（图1）。鸡病中，多病原混合感染主要集中在鸡新城疫病毒、鸡传染性支气管炎病毒、鸡传染性法氏囊病病毒、致病性大肠杆菌、沙门氏菌、鸡球虫、鸡败血性支原体等。多病原混合感染常常导致高发病率和高死亡率，危害严重，控制难度大。

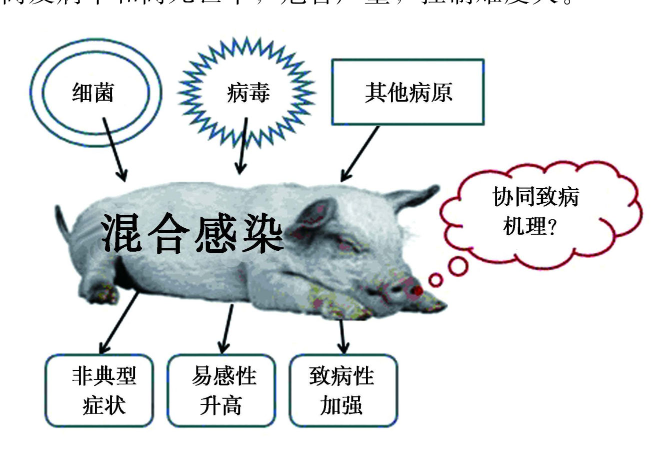


图1 混合感染示意图

动物疫病多病原混合感染的难题和研究现状如下。

（1）动物疫病多病原混合感染的诊断和防治难度大。在目前的临床兽医诊断中，混合感染的临床病症和表象常常不同于单纯的细菌感染或病毒感染，有经验的

兽医临床工作者和专家都不可能单凭发病症状和病理变化对混合感染做出准确诊断。目前，借助已有的检测技术已经能够检出大多数混合感染的病原，但是混合感染使检测的难度加大，检测成本升高和工作量增加。如果诊断条件不够全面和科学，易忽视混合感染的存在，造成疫病的防治效果不佳，甚至导致治疗失败。因此，建立高通量、高效的疫病检测方法一直是临床诊断准确可靠的基础。Gorman等研究在实验小鼠上建立鼠巨细胞病毒（MCMV）G4和K181病毒株混合感染模型，采用Real-time PCR成功在唾液腺和肺脏组织中检测到混合感染，并对澳大利亚4个地方的野生小家鼠进行检测，发现34.2%的野生小家鼠能够检测到这2种病毒的混合感染，并且在野外有免疫力的小鼠仍然能够携带这种混合感染[1]。Mondal等采用ELISA和RT-PCR相结合检测山羊血清样品中小反刍兽疫病毒（PPRV）和蓝舌病病毒（BTV）的混合感染情况，研究表明，虽然暴发疫病的山羊在临床很容易被诊断为PPRV致病，但是分子生物学的检测发现BTV在样品中也大量存在，混合感染造成了更严重的发病情况[2]。Van Rie等在研究患者多种耐药菌肺结核感染中发现，混合感染的存在可能造成后期再感染，治疗措施的选择影响着哪种细菌占优势，混合感染导致药物敏感性模式改变，混合感染治疗中药物的使用不当容易导致耐药菌的扩散[3]。

（2）动物疫病多病原混合感染的致病机理复杂，研究存在很多困难。动物疫病多病原混合感染的致病机理研究的主要难点：①混合感染情况复杂，不易找到正确的切入点对其机理进行研究；②针对混合感染建立靶动物的研究模型困难，实验室条件下对临床混合感染发病的重现性不强；③从哪些角度（形态、生理、生化）、采用哪些方法（解剖学、细胞生物学、分子生物学）相结合着手混合感染研究有待探索，相关检测参数及指标有待建立。目前对混合感染案例的报道很多，但对其致病机理的研究很少。Tsai等研究儿童衣原体肺炎，发现存在混合感染情况，研究总结出大多数混合感染者有呼吸急促和哮鸣音的症状，血清C-反应蛋白显著高于非混合感染者，衣原体和细菌混合感染后导致更严重的肺炎[4]。Chang等研究PRRSV、PCV2对单层猪肺巨噬细胞的作用，检测细胞感染病毒数、病毒抗原分布、IFN-α、TNF-α以及细胞病变。结果表明，PRRSV对猪肺巨噬细胞相关的细胞病变效应的降低和超量产生细胞因子有可能是造成共感染猪肺严重病理损伤的原因[5]。Kuriyama等利用鼠感染模型详细研究了星座链球菌和具核梭杆菌的混合感染对小鼠的致死情况，发现具核梭杆菌分泌到培养上清中的一种耐热物质是导致星座链球菌对小鼠致死率升高的主要原因[6]。

有三种机制可能是混合感染导致致病力增强的主要原因：①多病原混合感染对宿主防御系统和代谢功能的影响，其中包括生理结构的改变和生化水平的改变，特别是在细胞水平的干扰和抑制；②多病原混合感染后关键的营养物质得到供应，生长环境有利；③多病原混合感染增强病原毒力。这些作用机理在多病原混合感染中

很可能不是单一存在。例如，病毒和细菌混合感染，目前研究表现为以原发病毒感染，然后继发细菌等其他病原感染的案例为主，这主要是由于病毒对宿主防御系统的破坏和宿主体内生物环境的改变造成对细菌和其他病原的易感性增高。有多少因素参与了整个混合感染过程，还有待研究。

对动物疫病多病原混合感染致病机理的研究建议：①建立病原的靶动物试验模型，进行两种或两种以上病原感染动物的试验，对试验动物发病状况、生化指标、病理变化、免疫学指标等进行全面的监测，得出多病原混合感染的相关参数及科学指标；②应用 Real-time PCR、免疫组化等方法比较一种病原感染与多病原混合感染时每种病原在动物体内的动态分布规律；③用基因组学、蛋白质组学等方法，研究多病原混合感染时各病原的定殖和复制规律及与动物机体细胞的相互作用，分析致病机理。

当然，动物疫病多病原混合感染协同致病机理是其中最重要的科学难题，有待进一步研究解决。

参 考 文 献

[1] Gorman S，Harvey NL，Moro D，et al. Mixed infection with multiple strains of murine cytomegalovirus occurs following simultaneous or sequential infection of immunocompetent mice. Journal of General Virology，2006，87：1123-1132

[2] Mondal B，Sen A，Chand K，et al. Evidence of mixed infection of peste des petits ruminants virus and bluetongue virus in a flock of goats as confirmed by detection of antigen，antibody and nucleic acid of both the viruses. Trop Anim Health Prod，2009，41：1661-1667

[3] van Rie A，Victor TC，Richardson M，et al. Reinfection and mixed infection cause changing Mycobacterium tuberculosis drug-resistance patterns. AJRCCM Articles in Press，2005，172（5）：636-642

[4] Tsai MH，Huang YC，Chen CJ，et al. Chlamydial pneumonia in children requiring hospitalization：effect of mixed infection on clinical outcome. J Microbiol Immunol Infect，2005，38：117-122

[5] Chang HW，Jeng CR，Liu JJ，et al. Reduction of porcine reproductive and respiratory Syndrome virus（PRRSV）infection in Swine alveolar macrophages by Porcine circovirus 2（PCV2）-induced interferon-alpha. Vet Microbiol，2005，108（3-4）：167-177

[6] Kuriyama T，Nakagawa K，Kawashiri S，et al. The virulence of mixed infection with Streptococcus constellatus and Fusobacterium nucleatum in a murine orofacial infection model. Microbes and Infection，2000，2：1425-1430

撰稿人：王红宁

四川大学

动物病毒的免疫逃逸

Immune Evasion of Animal Viruses

逃逸是生命体赖以生存的一种基本属性和特征。例如，动物为了免遭猎食、猎杀或躲避生境消失而遭灭绝，会以逃跑的方式躲避危险；人类为了躲避战乱和自然灾害会利用逃亡方式转移到相对安全的生存环境。从烟草花叶病毒被鉴定以来，如今已有超过 5000 种病毒得到鉴定。作为必须依赖细胞而生存的病毒，要完成其后代繁衍也绝非易事，不管是病毒要感染细胞还是新生病毒从细胞释放，都必须躲避宿主防御系统的攻击才能得以生命的延续。因此，逃逸也是病毒存活的基本特征。

尽管动物具有非常完备、复杂而精细的防御系统，但几乎都可能是病毒的牺牲者[1]。作为宿主细胞的侵略者，病毒在与宿主的长期共存中能选择到有益于自身复制的宿主，并从宿主细胞中释放。其中，逃逸是病毒存活的一种基本策略，与宿主之间存在着复杂而又神秘的相互作用过程，同时涉及传染病控制方略的设计。因此，病毒逃逸宿主防御机制是传染病预防和治疗领域研究的热点和前沿领域，受到广泛的重视。

在感染动物宿主的病毒中，一类是以急性或亚急性感染为特点的病毒（如流感病毒），这类病毒是溶细胞性病毒，可裂解感染细胞并具有高度传染性，从而易于传播到新的敏感宿主，这类病毒通常在宿主产生免疫力或死亡之前就已逃到新的宿主[1]；另一类病毒长期驻留在宿主细胞内，与宿主长期共存而表现为慢性或持续性感染（如 HIV）。在这两类病毒感染中，病毒采取何种逃逸策略才得以在宿主细胞内成功复制和释放，不仅是病毒性疾病发生和流行的基本科学问题，也是传染病控制研究的一个难题。经过近 20 多年的研究，人们对病毒逃逸的机制已有了一些认识。

病毒常以基因突变和抗原性改变的方式来逃脱宿主免疫控制[2]，也可通过编码与宿主细胞蛋白相似的蛋白质来伪装或逃脱宿主的免疫识别，包括宿主的免疫调节剂、CD 家族受体、补体抑制剂、信号肽配体，而疱疹病毒和痘病毒则编码 40 多种能与 7 类跨膜 G 蛋白偶联的趋化因子受体超家族的蛋白质。

利用专业化的细胞（如吞噬细胞、树突状细胞和 NK 细胞等）以抵抗病毒感染的攻击是动物天然免疫的核心[3]。许多病毒具有抵抗吞噬细胞产生的一氧化氮和活性自由基的保护机制，如能抑制一氧化氮合成酶（iNOS）基因的表达等。存在于疱疹病毒和痘病毒表面的 CD200 模拟物是一种耐受宿主免疫的调节剂，通过传递抑制信号直接影响吞噬细胞的活性。树突状细胞是功能强大的抗原提呈细胞，目前

已鉴定的可作为病毒的病原相关分子模式的人 Toll 样受体（TLR）有 10 种，鼠 Toll 样受体有 12 种。其中，细胞表面的 TLR2 和 TLR4 识别病毒粒子成分，细胞内的 TLR3、TLR7、TLR8、TLR9 识别病毒核酸或核蛋白复合体。最新的数据显示[4]，抗 TLR 策略是病原感染成功的常用策略，但对病毒是如何操纵 TLR 和传感器知之甚少，对 TLR3 在细胞内的双链 RNA 传感器完全不了解，仅有的例子是痘病毒、甲肝病毒、丙肝病毒的病毒蛋白能中断 TLR 的相关通路。关于病毒诱导的 NK 细胞功能抑制[5]，目前认为病毒是通过 MHC-Ⅰ类分子模拟物、调节感染细胞 MHC 分子的表达、阻断被 NK 细胞活化的细胞因子或 NK 细胞效应器通路，来抑制和干扰 NK 细胞的功能。

细胞因子在启动和调节先天性和获得性免疫反应中发挥关键作用[3]，然而有些病毒（如非洲猪瘟病毒、EB 病毒、疱疹病毒、痘病毒）可以通过干扰细胞因子的表达、分泌或影响其功能来发挥抗细胞因子作用。病毒表达的抗细胞因子蛋白范围很广，包括细胞内调节剂、免疫配体模拟物、病毒生长因子、膜结合细胞因子抑制剂、受体模拟物以及影响感染细胞受体稳定、运输和信号通路的调节因子。为了逃脱宿主的特异性抗体反应，病毒既可以巧妙地使用免疫球蛋白的 Fc 受体以躲避抗体的结合，也可通过抗原表位的改变来逃避特异性抗体的中和，还能产生不能被 MHC 分子结合的肽段来抑制机体的免疫反应。最近的结构生物学解析显示[6]，HIV-1 gp120 蛋白与 CD4 受体结合的位点易受抗体的影响，但与此位点相互作用的多数抗体并不能中和 HIV-1。

控制感染细胞凋亡是病毒感染成功与否的决定性因素，是加速还是抑制感染细胞的凋亡取决于病毒本身的生物学特性。病毒可以通过与 TNF 家族受体或配体相互作用（TNF、Fas、DR4、DR5）和有线粒体参与的抗凋亡通路来抑制细胞凋亡[7]，也可通过抑制半胱氨酸蛋白酶（caspase）的活化、编码抗凋亡蛋白 Bcl-2 的类似物、灭活有促凋亡作用的双链 RNA 依赖蛋白激酶 PKR 和肿瘤抑制子 p53 来抑制细胞凋亡[1]。

综上所述，目前对病毒逃脱宿主免疫的机制研究主要集中在少数几种人的病毒，研究结果非常零碎，不能形成公认的观点或假说，即便是对研究非常深入的人免疫缺陷病毒，提出的观点和假说也难以用于指导艾滋病疫苗、药物设计以及临床治疗。换句话说，病毒如何实施宿主免疫逃脱仍是一个不解之谜，相关机制的阐释必将对传染病控制与治疗产生重大影响。特别值得一提的是，作为养殖业发展瓶颈问题的病毒性传染病，关于病毒逃脱宿主免疫的机制研究几乎是空白，加之动物种类繁多、免疫系统的差异很大和免疫学基本检测工具的缺乏，使得动物病毒的免疫逃避机制研究更是难题中的难题。

参 考 文 献

[1] Hilleman M. Strategies and mechanisms for host and pathogen survival in acute and persis-

tent viral infections. Proc. Natl. Acad. Sci. USA，2004，101：14560-14566

［2］ Alcami A，Koszinowski U. Viral mechanisms of immune evasion. Immunology Today，2000，9：447-455

［3］ Finlay B，McFadden G. Anti-immunology：evasion of the host immune system by bacterial and viral pathogens. Cell，2006，124：767-782

［4］ Sigalov A. Novel mechanistic insights into viral modulation of immune receptor signaling. Plos Pathogens，2009，5（7）：e1000404

［5］ Tortorella D，Gewurz B，Furman M，et al. Viral subversion of the immune system. Annu Rev Immunol，2000，18：861-926

［6］ Chen L，Kwon YD，Zhou T，et al. Structural basis of immune evasion at the site of CD4 attachment on HIV-1 gp120. Science，2009，326：1123-1127

［7］ Xu X，Screaton G，McMichael A. Virus infection：escape，resistence，and counterattack. Immunity，2001，15：867-870

撰稿人：周继勇

浙江大学

细菌生物被膜在动物感染中的作用

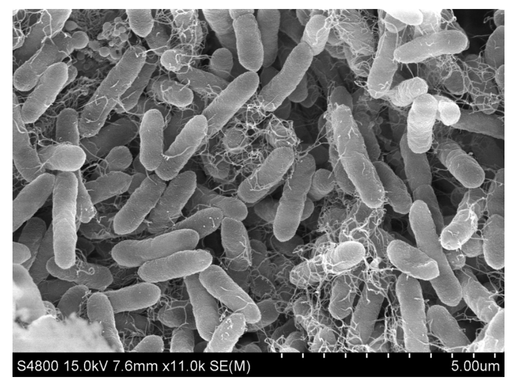
The Roles of Bacterial Biofilm in Animal Infections

多年来，经典细菌学一直忽视对细菌生物被膜（biofilm）的研究，直到 1978 年才提出生物被膜的相关理论[1]。生物被膜是细菌分泌的黏附于组织或其他物体表面和含有微菌落的基质层，其形成大致分 5 个阶段：黏附期、种植期、生长期、成熟期和播散期。致病菌形成生物被膜后，对抗生素及机体免疫力的抵抗能力明显增强，在机体抵抗力下降时生物被膜中存活的细菌又可以释放出来，引起持续性感染或慢性感染[2]。当这些病原微生物排出体外后，处于生物被膜状态的细菌对不利条件（如干燥、极端温度和消毒剂）的抵抗力增强，这不仅使得细菌在畜禽饲养环境中长期存活而不易被消灭，成为畜禽的感染重要来源，而且一些人兽共患性细菌污染食品和蔬菜后将带来严重的食品安全问题。虽然目前已在生物被膜的耐药机理、基因调控路径、致病机理等方面取得了一些研究进展，但由于生物被膜是细菌在体外生存的一种表现形式，在体内感染过程中可能存在多个形成阶段，导致其感染机理的复杂化。开展细菌生物被膜感染机理的研究将有助于新型抗微生物药物或策略的开发，对控制细菌的持续性感染和减少人类细菌性食物中毒也具有重要意义。

细菌生物被膜是由蛋白质、DNA、RNA、离子和多糖聚合物组成的含水复合体。不同细菌的多糖聚合物的成分不同，如葡萄球菌和大肠杆菌中的 *N*-乙酰-D-葡萄糖胺多聚物，大肠杆菌中的肠菌酸，绿脓杆菌和枯草芽孢杆菌中的富含藻酸盐、葡萄糖、甘露糖多聚物，沙门氏菌、大肠杆菌和荧光假单胞杆菌中的纤维素等[3-5]（图 1），其中以人兽共患性细菌沙门氏菌和大肠杆菌生物被膜的调控机制研究较多。纤维素是肠杆菌科细菌生物被膜的主要成分，开始认为其调控途径为 *CsgD* 基因依赖性[6]，后来又发现 *YedQ* 基因依赖性的调控途径[7]，这些基因对不同细菌生物被膜的影响可能是不同的。因此，生物被膜形成的调控途径除 *CsgD* 和 *YedQ* 外，有没有其他的调控途径？这两种途径的相互关系是什么？它们是如何影响调控下游基因表达的？其他细菌是否具有类似的生物被膜形成调控机制？这些问题都有待深入研究。

细菌生物被膜对抗生素、消毒剂、杀菌剂具有耐受性，而相应的机理是生物被膜研究中需要解决的难题之一。目前认为，细菌生物被膜对抗菌药物的耐受机理主要包括以下几方面[8]：①细胞外多聚物能阻碍有效浓度抗菌药物的渗透；②生物被膜深处的细菌常因营养不足而生长缓慢甚至不生长，导致抗菌药物的吸收缓慢；③生物被膜内的部分细菌可能是天生受保护的“生物被膜显型”，即使在高浓度的

抗菌药物下也能存活；④生物被膜中细菌外排泵的表达水平存在差异，有时以改变细菌外膜成分而形成药物耐受性；⑤在抗生素浓度较低的情况下，耐药基因的表达也是细菌生物被膜耐药的原因之一。尽管细菌生物被膜导致耐药性的原因很多，但是不同细菌生物被膜耐药的机理是不同的，而且很可能是多种机制综合作用的结果。其中，为什么在抗菌药物作用下生物被膜中总有一小部分细菌存活？其赖以生存的基础是什么？



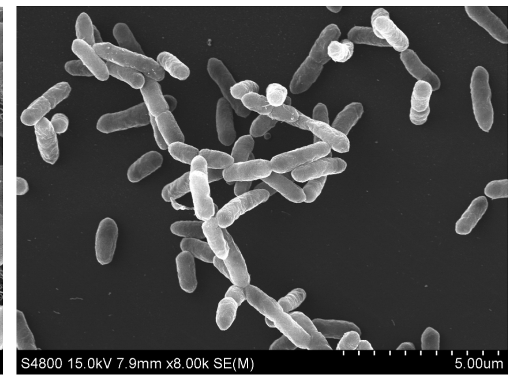


图 1　形成（左）和不形成（右）生物被膜的鸡白痢沙门氏菌的扫描电镜照片

细菌生物被膜主要通过定殖、释放和影响宿主免疫系统而致病，其致病作用可以表现为以下几种[9]：①细菌生物被膜的播散作用，即在机体抵抗力下降时，黏附于组织或器官表面的细菌生物被膜可作为持续感染的来源，通过间歇性释放细菌进入血液，导致全身或局部感染；②屏障作用，生物被膜中的细菌因大量的基质包裹而处于一种免疫隔离状态，导致机体的巨噬细胞、自然杀伤细胞及其分泌的酶不能有效发挥作用；③免疫复合物效应，生物被膜基质刺激机体产生的特异性抗体能与可溶性抗原结合成免疫复合物，虽能引起严重的宿主免疫损害，但却无法杀死生物被膜中的细菌；④作为产生耐药细菌的微环境，生物被膜中密切接触的细菌更易传递携带抗药性基因的质粒，导致耐药基因和耐药细菌的扩增。细菌生物被膜感染不只限于细菌相互转化的静止期和发作期，亦取决于生物被膜复杂的结构，以适应内外环境的变化以及对抗菌药物的耐受性。其中，控制生物被膜中细菌转化的机制究竟是什么？具有生物被膜的细菌究竟通过什么样的精细机制来逃避宿主免疫的？这些都是短时间内难以探明的问题。

目前科学家们已建立了多种模型来模拟细菌生物被膜的发生机制和发展过程，旨在探讨生物被膜的致病机理，但涉及动物细菌生物被膜的研究多为体外模型。由于细菌生物被膜形成仅是细菌生活周期中的一种状态，虽然与游离细菌相比其基因表达有明显差异[10]，但要明确这些细菌是以何种状态引起动物感染的难度较大，因此如何建立合适的感染模型来研究生物被膜的致病作用是今后需要攻克的难题

之一。

总之，尽管近年来对细菌生物被膜的结构组成和形成机制的研究进展很快，但仍有许多复杂的机制尚无定论，特别是形成细菌生物被膜调控机制及途径的确定及其在细菌感染过程中致病机理的阐明，解决这些难题将有助于抗生物被膜细菌药物的开发，并能为消除持续性细菌感染提供新的策略。

参 考 文 献

[1] Costerton JW，Geesey GG，Cheng GK. How bacteria stick. Sci Am，1978，238（1）：86-95

[2] Costerton JW，Stewant PS，Greenberg EP. Bacterial biofilm：a common cause of persistent affections. Sicence，1999，284（5418）：1318-1322

[3] Boyd A，Chakrabarty AM. *Pseudomonas aeruginosa* biofilms：role of the alginate exopolysaccharide. J. Ind. Microbiol，1995，15（3）：162-168

[4] Prigent-Combaret C，Prensier G，Le Thi TT，et al. Developmental pathway for biofilm formation in curli-producing *Escherichia coli* strains：role of flagella，curli and colanic acid. Environ. Microbiol，2000，2（4）：450-464

[5] Solano C，Garcia B，Valle J，et al. Genetic analysis of *Salmonella enteritidis* biofilm formation：critical role of cellulose. Mol. Microbiol，2002，43（3）：793-808

[6] Gerstel U，Römling U. The csgD promoter，a control unit for biofilm formation in *Salmonella typhimurium*. Res Microbiol，2003，154（10）：659-667

[7] Da Re S，Ghigo JM. A CsgD-independent pathway for cellulose production and biofilm formation in *Escherichia coli*. J Bacteriol，2006，188（8）：3073-3087

[8] Parsek MR，Fuqua C. Biofilms 2003：emerging themes and challenge in studies of surface-associated microbial life. J Bacteriol，2004，186（14）：4427-4440

[9] Donlan RM，Costerton JW. Biofilms：survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rev，2002，15（2）：167-193

[10] Mikkelsen H，Duck Z，Lilley KS，et al. Interrelationships between colonies，biofilms，and planktonic cells of Pseudomonas aeruginosa. J Bacteriol，2007，189（6）：2411-2416

撰稿人：彭大新
扬州大学

动物流感病毒的变异与致病性

Variation and Pathogenicity of Animal Influenza Viruses

动物病毒快速转变为人类新病原的“自然”过程与机制充满神秘色彩，已成为21世纪病毒学研究的焦点，而动物流感病毒则是焦点中的焦点。“动物流感”与“人流感”的病原学界限已经变得越来越模糊，所以“一个流感”（one flu）的概念已经被广泛接受。

引起动物流感的A型流感病毒具有高度的变异性和广泛的宿主，对人类和动物健康产生重要影响。A型流感病毒为正黏病毒科的单股、负链、分节段RNA病毒，基因组由8个RNA节段组成，分别编码血凝素HA、神经氨酸酶NA、膜基质蛋白M1/M2、核蛋白N、磷蛋白P、非结构蛋白NS1/NS2以及聚合酶PA、PB1和PB2。基因组高度变异的自然特性导致流感病毒生物学表型的高度多样性，根据病毒表面蛋白HA和NA抗原性的不同，A型流感病毒可分为16个HA亚型和9个NA亚型。A型流感病毒的宿主群体庞大、种类繁多，包括禽类、哺乳动物和人类，其自然宿主主要为禽类，特别是迁徙候鸟和水禽[1]。因此，A型流感病毒的传播进化环境极其复杂多变，畜禽养殖业、动物迁徙以及人类活动则进一步加剧其传播进化的复杂性，从而导致A型流感病毒变异的不可预测性。

A型流感病毒的致病性是病原与宿主互作的结果。在通常情况下，A型流感病毒的致病力较低，如引起人季节性流感和低致病力禽流感的病毒。但在进化过程中，A型流感病毒也能发生不可预测的“恶变”，从而对特定宿主（尤其是人类）致病力发生显著改变，如历史上导致全球三千余万人病死的“西班牙流感”以及近年来世界各地频繁发生的H5N1高致病力禽流感等。自1918年以来，流感病毒已经引起至少4次全球性人类流感大流行，而动物流感病毒造成下一次人类流感的大流行可能仅仅是时间问题。动物流感病毒变异与宿主致病性研究面临的科学难题主要涉及三个方面。

首先，动物流感病毒是如何通过变异进化获得跨宿主感染能力的？宿主多样性导致动物流感病毒遗传演化的复杂性和生物学表型的多样性。目前已经证实的普通动物流感病毒的自然感染宿主就有海洋哺乳动物、（雪）貂、猪、马、犬和人类等。在自然感染宿主禽体内的进化过程中，H5亚型高致病力禽流感病毒可通过自然突变，直接获得感染和致死人类、猫科动物、犬科动物、野生啮齿类动物等多种哺乳动物的能力[2-4]。另外，H9亚型禽流感病毒也可获得感染人类和猪等哺乳动物的能力[5]。有关禽流感病毒的跨宿主传播以及感染致病的分子遗传机制研究目前已经

取得一些进展，如 PB2 蛋白的 701 位和 627 位氨基酸以及 NS1 非结构蛋白的 42 位氨基酸等被认为是禽流感病毒突破宿主限制而感染哺乳动物的分子遗传标记[6-8]。今后，通过对更多模型毒株的深入研究，有望揭示更多的禽流感病毒分子遗传标记，进而阐明其感染致病的细胞生物学机制。

其次，H5 亚型高致病力禽流感病毒是否能获得在人间快速水平传播的能力？就目前我们掌握的知识，虽然尚难准确预测何种动物流感病毒将引起下一次人类流感大流行及其危害程度，但有一点全世界病毒学家及公共卫生专家已经达成一致，即 H5 亚型高致病力禽流感一旦通过变异获得在人间快速水平传播的能力，将导致全球性的公共卫生巨大灾难。目前，H5 亚型禽流感病毒尚未获得在人间快速水平传播能力，在全世界仅造成 300 余人的散发性感染死亡。然而，部分 H5 亚型高致病力禽流感病毒分离株由于 *HA* 基因突变，不仅已经获得在人类呼吸道上皮细胞内复制的能力，而且具有与人类细胞受体结合的倾向性，并获得在哺乳动物间水平传播的部分能力[9]。目前，禽流感病毒与人类细胞受体结合倾向性正处于量变之中，未来是否或如何发生质变将是动物流感病毒研究者需要关注的重点。

最后，流感病毒与宿主之间的互相作用及其致病的机制是什么？在流感病毒侵入机体并进行复制的过程中，宿主细胞必然做出相应的应答反应，但流感病毒能利用多种基因编码产物，并通过多种途径和机制的协同干预来改变宿主细胞的正常生物学功能，致使宿主做出“不足”或“过分”的“不恰当反应”，从而导致病理损伤和疾病发生。由于流感病毒的高度变异性，不同毒株间的同源基因产物表现为结构和功能的异质性，如 NS1、PB2 和 F2 等蛋白质往往通过不同的细胞通道或网络机制来拮抗宿主细胞的天然免疫应答，进而导致流感病毒在不同宿主间致病性的差异[6-8,10]。然而，目前有关动物流感病毒是如何利用其不断变异的各种基因产物及其与宿主细胞功能分子互动作用，从而导致其对特定宿主感染、致病性的改变乃至最终导致疾病发生的复杂过程，仍然是长期需要探索的重要科学问题。另外，种属及个体差异导致的宿主对流感病毒感染反应性的巨大差别，哪些宿主基因以及何种机制或调控途径影响其对流感病毒的易感性、抵抗力和疾病发生进程，都是未来最具挑战性的研究课题，任何突破性进展都将对人类流感的防治以及新型药物研发产生重要影响。

参 考 文 献

［1］ Alexander DJ. A review of avian influenza in different bird species. Vet Microbiol，2000，74：3-13

［2］ Kuiken T，Rimmelzwaan G，van Riel D，et al. Avian H5N1 influenza in cats. Science，2004，306（5694）：241

［3］ Keawcharoen J，Oraveerakul K，Kuiken T，et al. Avian influenza H5N1 in tigers and

leopards. Emerg Infect Dis，2004，10 (12)：2189-2191

[4] Zhu Q，Yang H，Chen W，et al. A naturally occurring deletion in its NS gene contributes to the attenuation of an H5N1 swine influenza virus in chickens. J Virol，2008，82 (1)：220-228

[5] Lin YP，Shaw M，Gregory V，et al. Avian-to-human transmission of H9N2 subtype influenza A viruses：relationship between H9N2 and H5N1 human isolates. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.，2000，97：9654-9658

[6] Li Z，Chen H，Jiao P，et al. Molecular basis of replication of duck H5N1 influenza viruses in a mammalian mouse model. J Virol，2005，79 (18)：12058-12064

[7] Jiao P，Tian G，Li Y，et al. A single-amino-acid substitution in the NS1 protein changes the pathogenicity of H5N1 avian influenza viruses in mice. J Virol，2008，82 (3)：1146-1154

[8] Hatta M，Gao P，Halfmann P，et al. Molecular basis for high virulence of Hong Kong H5N1 influenza A viruses. Science，2001，293 (5536)：1840-1842

[9] Gao Y，Zhang Y，Shinya K，et al. Identification of amino acids in HA and PB2 critical for the transmission of H5N1 avian influenza viruses in a mammalian host. PLoS Pathog，2009，5 (12)：e1000709

[10] Chen W，Calvo P，Malide D，et al. A novel influenza A virus mitochondrial protein that induces cell death. Nature Medicine，2001，7：1306-1312

撰稿人：陈化兰

中国农业科学院哈尔滨兽医研究所

新城疫病毒进化和跨种间传播

Evolution and Its Trans-species Transmission of Newcastle Disease Virus

新城疫病毒（NDV）是一种禽副黏病毒，在分类上归于副黏病毒科，禽腮腺炎病毒属。NDV 可感染绝大多数禽类，其中部分可产生不同类型的临床新城疫（ND），强毒株在鸡群可导致 100%的发病率和死亡率[1]。NDV 的生态学与禽流感病毒相类似，其无致病性病毒自古以来就存在于天然宿主系统野生水禽中[2]。20 世纪初由于鸡群数量和区域密度增大，使进入鸡群的无致病性 NDV 进化为强毒并得以在这种"人造"宿主系统中维持下来。因此，20 世纪 20 年代在亚洲和欧洲、30 年代在澳大利亚、40 年代在北美洲先后出现鸡的 ND。但是无致病性的 NDV 从原始贮存库野生水禽进入鸡群是如何进化为对鸡致病的强毒，长期以来一直是一个未解开的谜。另外，ND 自 1926 年发现以来，已发生 4 次大流行，每一次流行都出现了新的变异病毒。例如，80 年代初第三次大流行出现鸽源 NDV 变种用单抗分群属 P 群，该变种已适应于鸽，鸽对它有偏嗜性[3]；90 年代开始的第四次大流行，出现的变种病毒，对水禽的致病性增强[4]；2007 年还首次报道了人致病性肺炎病例发生强毒 NDV 全身感染[5]。这些变种病毒如何产生和在新宿主的毒力增强，它们与从鸡到其他动物的跨种间传播存在什么样的关系，回答和解决这些难题，对制订 ND 的科学防控对策具有重要作用。

近 20 年来随着对 NDV 基因的结构和功能研究、全基因组序列测定和遗传发生分析的进展，上述 NDV 进化和跨种间传播致病的难题已有部分答案。遗传发生分析可将 NDV 分为两大类：Ⅰ类和Ⅱ类。Ⅰ类病毒的基因组长度为 15 198nt[6,7]，与Ⅱ类病毒相比，P 基因的编码区多 12nt 的插入，Ⅰ类病毒广泛分布于全世界的野生水禽和家禽，多无致病性；Ⅱ类病毒从遗传发生上可分为Ⅰ～Ⅸ 9 个基因型（图 1）。基因Ⅰ～Ⅳ型为早期病毒，发生在 1960 年以前，其基因组长度为 15 186nt，其中基因Ⅰ型分布于全世界的野生水禽和家禽中，多无致病性；基因Ⅱ型包括北美分离到的弱毒、中毒和强毒株，基因Ⅲ型Ⅳ型为强毒，分别分布于亚洲和欧洲，是引起 ND 第一次大流行的病毒[6,8]。基因Ⅴ～Ⅷ型病毒被称为近期病毒，全部为强毒，其基因组长度为 15 192nt，与早期病毒比，在 NP 基因的非编码区多 6nt 的插入[6,8]。基因Ⅴ和Ⅵ型是 20 世纪六七十年代 ND 第二次大流行中的病毒，而Ⅵ型中的Ⅵb 亚型是引起 80 年代第三次 ND 大流行的病毒，对鸽有偏嗜性[3]。基因Ⅶ型病毒是自 90 年代以来 ND 第四次大流行产生的病毒，主要分布在远东一

些国家及欧洲和南非，其中的Ⅶd亚型，对鹅的致病性增强[4,8]。基因Ⅸ型病毒界于早期和近期病毒之间，只从中国分离到，其遗传发生接近基因Ⅲ型，最早的毒株F48分离于1946年，而具有近期病毒的基因组长度15 192nt[4,8]。NDV强毒最早是由野生水禽的无致病性病毒传入鸡群进化而来，这一论点至少已得到以下几方面的证实：①40年代流行于北美鸡群的NDV，都属于基因Ⅱ型，其中包括强毒、中毒和弱毒株[6]；②1990年在爱尔兰发生两起鸡群暴发ND，由Ⅰ类病毒强毒株引起，这两株病毒在抗原上和遗传上与野生水禽分离到的Ⅰ类病毒无毒株很相近[9]；③1998～2000年澳大利亚野生水禽中的无致病性基因Ⅰ型毒株，通过在鸡群多年地方流行，进化为强毒，引起ND暴发[10]；④于圣青等将从野生水禽分到的Ⅰ类NDV，通过在鸡的气囊和脑内连续继代，在短时间内（10代）就变成了强毒[11]；⑤NDV基因结构功能研究已确定F蛋白的裂解位点112～116位的多聚碱性氨基酸和117位的苯丙氨酸是强毒的主要决定因子[1]，上述4种弱毒变强毒的例子，都伴有这种变化，有时还出现过渡性的中间体。另外遗传发生分析表明，近期的基因Ⅴ～Ⅷ型Ⅱ类病毒是由早期基因Ⅲ型或Ⅳ型强毒进化而来的，它们的共同特征是在NP基因的非编码区有6nt插入，因此基因组长度为15 192nt。每一次新的大流行都伴随着出现新的基因型，鸽源ND大流行伴随基因Ⅵb亚型，鹅群ND流行伴随着基因Ⅶd亚型，这些都代表NDV从鸡群向其他动物的跨种间传播并致病。

在NDV进化和跨种间传播致病还有很多问题有待解决。

（1）在NDV早期进化过程中，即在产生强毒之前，在原始贮存宿主野生水禽中，P基因带有12nt插入的Ⅰ类病毒和缺乏该插入的Ⅱ类基因Ⅰ型病毒，哪一个是更原始？如果Ⅰ类病毒更原始，则Ⅱ类基因Ⅰ型病毒由该基序缺失而产生，如果Ⅱ类基因Ⅰ型病毒更原始，则Ⅰ类病毒由插入该基序而产生，目前对这问题仍无答案。

（2）近期的Ⅱ类基因Ⅴ～Ⅷ型病毒由早期的基因Ⅲ型Ⅳ型或过度的基因Ⅸ型强毒进化而来，在时间上与鸡群普遍使用疫苗一致，免疫选择压在进化中起什么作用？

（3）基因Ⅵb亚型引起鸽源ND大流行，表现对鸽的偏嗜性，基因Ⅶd亚型成为鸡群的优势基因型并对鹅的致病性增强，是出现新的基因型后，导致新的表现型，还是从鸡到鸽或鹅适应后产生新的基因型？还是两者的结合？

（4）基因Ⅱ型是由基因Ⅰ型进化得来的吗？为什么仅在北美存在，而且20世纪40年代鸡群中同时有强毒、中毒和弱毒3种毒力型？除了在野生水禽中的Ⅰ类病毒和Ⅱ类基因Ⅰ型病毒呈全世界分布外，基因Ⅱ～Ⅸ型Ⅱ类病毒分布开始时均有地域性，有的在扩散流行后获得较大范围的分布，进化的区域性原因何在？

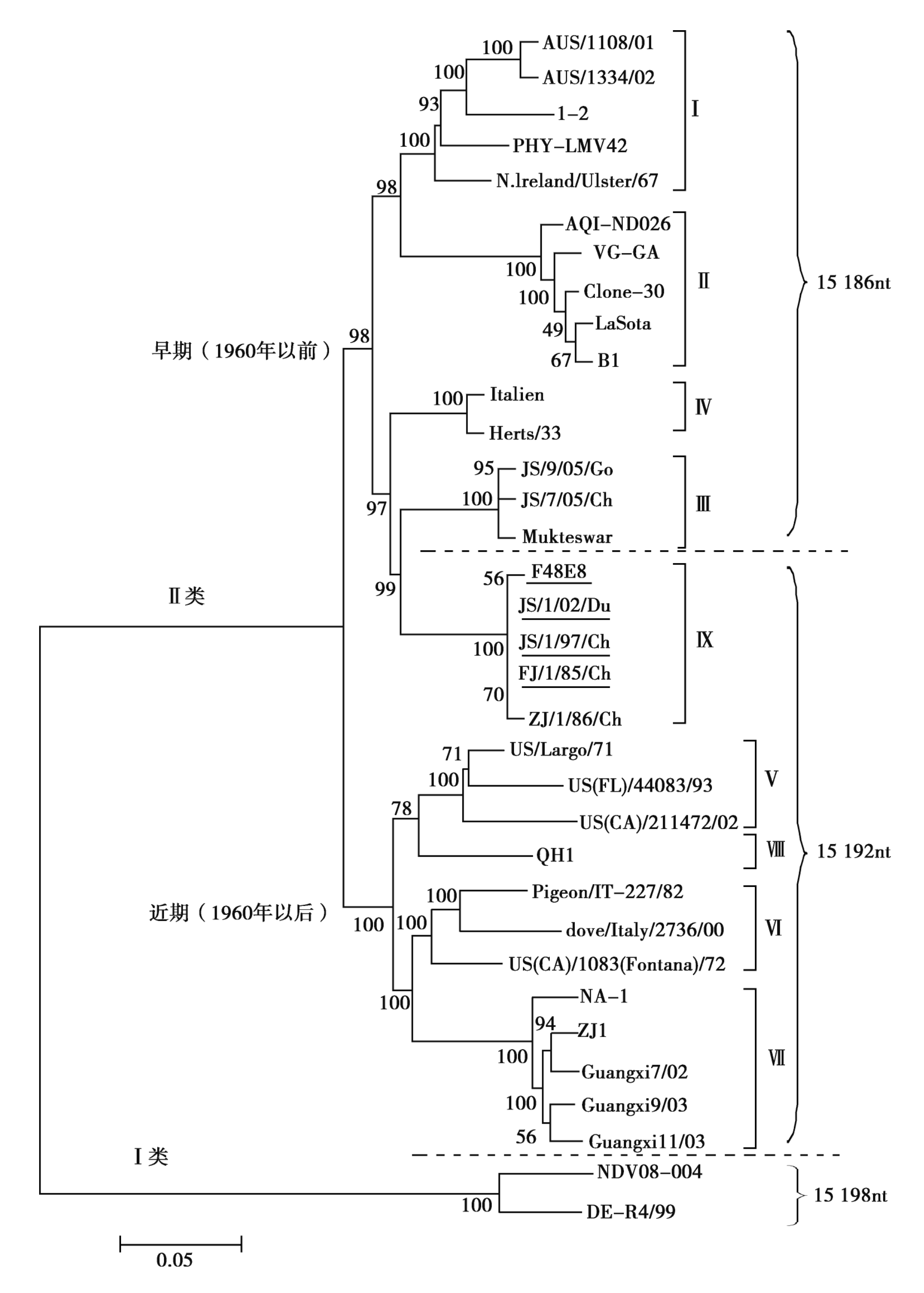


图 1　根据全基因组序列绘制的 NDV 遗传发生树

显示不同基因型病毒的分类与发生时间和基因组长度的关系。该发生树以Ⅰ类 NDV 序列为根，用 MEGA4.0 程序构建

上述难题困难所在：要解决上述难题需要综合运用流行病学、群体基因组学、蛋白质组学、生物信息学的资源和知识才能完成，这需要全世界多个实验室的紧密合作。

参 考 文 献

[1] Alexander DJ. Newcastle disease, other avian Paramyxoviruses, and pneumovirus infections. *In*: Saif JM, Barnes HJ, Glisson JR, et al. Diseases of Poultry. 11th ed. Ames: Iowa State University Press, 2003: 63-69

[2] Webster RG, Bean WJ, Gorman OT, et al. Evolution and ecology of influenza. Microbiol Review, 1992, 56: 152-179

[3] Alexander DJ, Russell PH, Parsons G, et al. Antigenic and biological characterisation of avian paramyxovirus type 1 isolates from pigeon-an international collaborative study. Avian Pathol, 1985, 14: 365-376

[4] Liu XF, Wan HQ, Ni XX, et al. Pathotypical and genotypical characterization of strains of newcastle disease virus isolated from outbreaks in chicken and goose flocks in some regions of China during 1985-2001. Arch Virol, 2003, 148: 1381-1403

[5] Goebel SJ, Taylor J, Barr BC, et al. Isolation of avian paramyxovirus 1 from a patient with a lethal case of pneumonia. J Virol, 2007, 81 (22): 12709-12714

[6] Czeglédi A, Ujvári D, Somogyi E, et al. Third genome size category of avian paramyxovirus serotype 1 (Newcastle disease virus) and evolutionary implications. Viru Res, 2006, 120 (1-2): 36-48

[7] Liu XW, Wang XQ, Wu S, et al. Surveillance for avirulent Newcastle disease viruses in domestic ducks (*Anas platyrhynchos* and *Cairina moschata*) at live bird markets in Eastern China and characterization of the viruses isolated. Avian Pathol, 2009, 38 (5): 377-391

[8] Huang Y, Wan HQ, Liu HQ, et al. Genomic sequence of an isolate of Newcastle disease virus isolated in geese: a novel six nucleotide insertion in the non-coding region of the nucleoprotein gene. Arch Virol, 2004, 148: 1387-1403

[9] Alexander DJ, Campbell G, Manvell RJ. Characterisation of an antigenically, unusual virus responsible for two outbreaks of Newcastle disease in the Republic of Ireland in 1990. Vet Rec, 1992, 130: 65-68

[10] Gould AR, Kattenbelt JA, Selleck P, et al. Virulent Newcastle disease in Australia: molecular epidemiological analysis of viruses isolated prior to and during the outbreaks of 1998-2000. Virus Res, 2001, 77: 51-60

[11] Yu S, Kishida N, Ito H, et al. Generation of velogenic Newcastle disease viruses from a nonpathogenic waterfowl isolate by passaging in chickens. Virology, 2002, 301: 206-211

撰稿人：刘秀梵
扬州大学

猪繁殖与呼吸综合征病毒的变异与致病

Molecular Mutagenesis and Pathogenesis of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus

猪繁殖与呼吸综合征（porcine reproductive and respiratory syndrome，PRRS）是由猪繁殖与呼吸综合征病毒（PRRSV）引起的严重危害养猪业的全球性疫病，是造成经济损失最严重的病毒性传染病之一[1]，至今在全球范围内尚未取得较好控制[2]。PRRSV 的基因组为不分节段的单股正链 RNA，全长约 15kb，其中 5′端的 3/4 编码病毒复制酶，即非结构蛋白，是病毒复制和亚基因组 RNA 产生所必需的，其余编码病毒的结构蛋白，包括主要结构蛋白 N、GP_5、M 和次要结构蛋白 E、GP_2、GP_3 和 GP_4（图 1）。

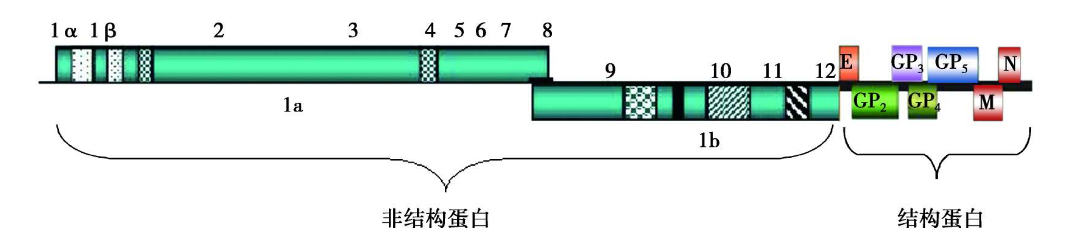


图 1　PRRSV 基因组编码的非结构蛋白与结构蛋白

PRRSV 具有广泛的易变异性，目前分为欧洲型（基因 1 型）和美洲型（基因 2 型）两种基因型。已有的研究表明，两种基因型的 PRRSV 均具有毒株的多样性和变异性，而且不同毒株间的致病性存在明显的差异。因此，PRRSV 变异与致病的分子机制一直是研究的热点和难点，至今尚无明确的定论。

两种基因型的 PRRSV 在核苷酸水平上的同源性不到 70%，但具有相似的基因组结构和致病性。1999 年，Nelsen 等通过对 PRRSV 基因组以及亚基因组 mRNA 的详细比对分析，揭示了来自北美和欧洲大陆的两种基因型毒株处于独立的进化过程[3]，但对其同源性如此低而又具有相似的致病性难以解释。现已发现 PRRSV 存在基因组的基因内和基因间的重组现象，导致病毒准种和新毒株的产生。目前对于 PRRSV 的变异机制有两种推测：第一是由于 RNA 聚合酶无校验功能使 RNA 病毒在复制过程突变率较高，病毒变异的推动力在于随机突变加宿主筛选，也就是说在复制过程中产生各种具有不同基因序列的毒株，再经过宿主机体的筛选，去除致死性的突变株，而复制较慢、感染力较弱或传播能力差的突变株则逐渐被具有较快复

制速度、感染力较强和传播能力突出的毒株替代。第二，推测则认为免疫压力是PRRSV变异和进化的推动力，病毒的变异是在免疫压力下的协同进化。然而，解析PRRSV变异的确切分子机制仍需时日。随着对PRRSV入侵细胞的分子细节、基因组在宿主细胞内的复制过程、诱导PRRSV变异与进化的宿主因素的深入研究，我们可以触及到PRRSV变异的实质，找出其进化的轨迹和演变规律，才能预测PRRSV演化的趋向，为新毒株的出现和流行未雨绸缪。

分子致病性机制一直是PRRSV研究的重要领域，也是一大难题。学者们试图确定与PRRSV致病性/毒力相关的基因、基因区域或氨基酸位点。早在2000年，Allende等通过对PRRSV基因2型的代表毒株VR2332，致弱减毒株疫苗毒株以及毒力返强毒株16244B进行序列比较，发现了9个氨基酸的突变或许与PRRSV的毒力相关，其中4个位于非结构蛋白，5个存在于结构蛋白[4]。随着反向遗传学技术在PRRSV领域的应用，PRRSV致病性的分子机制研究有了可喜的进展。2006年Ansari等发现结构蛋白GP_5上的糖基化能够影响病毒对中和抗体的敏感程度以及刺激机体产生机体中和抗体的能力，进而间接影响其致病性[5]。2008年Wang等利用嵌合强弱毒株的结构蛋白和非结构蛋白的方法证实，PRRSV的结构蛋白和非结构蛋白均能影响病毒的致病性[6]。综上研究，只能得出：PRRSV的毒力是多基因决定的，与毒力相关的氨基酸残基存在于结构蛋白和非结构蛋白这一初步结论[7]。因此，对PRRSV致病的分子机制研究仍任重而道远。近年来，对PRRSV非结构蛋白在免疫抑制、影响宿主细胞的天然免疫等功能方面的进一步研究[8]，为人们探讨其分子致病机制提供了一个新的方向和视角。

此外，不同PRRSV毒株间致病性差异的分子机制成为近年来关注的另一个研究热点。特别是2006年我国出现的以非结构蛋白Nsp2编码区30个氨基酸缺失为分子标志的高致病性毒株，引起了人们对PRRSV分子致病机制研究的极大热情，也为我们深入研究PRRSV致病和毒株间致病性差异的分子机制提供了的很有价值的模式毒株。尽管已有的研究表明，我国高致病性毒株30个氨基酸的缺失与毒力和致病性的增强无直接关系[9]，但对决定我国高致病性毒株毒力的基因区域或氨基酸位点这一科学问题仍需做出回答。因此，全面深入开展PRRSV变异与致病的分子机制研究，对于PRRS的控制和疫苗研制与开发具有十分重要的理论意义，也是我们目前和今后需要攻克的科学难题。

参 考 文 献

［1］ Pejsar Z，Stadejek T，Markowska D. Clinical signs and economic losses caused by porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a large breeding farm. Vet Microbiol，1997，55：317-322

［2］ Cho JG，Dee SA. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Theriogenology，

2006，66：655-662

[3] Nelsen CJ，Murtaugh MP，Faaberg KS. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus comparison：divergent evolution on two continents. J Virol，1999，73：270-280

[4] Allende R，Kutish GF，Laegreid W，et al. Mutations in the genome of porcine reproductive and respiratory syndrome virus responsible for the attenuation phenotype. Arch Virol，2000，145：1149-1161

[5] Ansari IH，Kwon B，Osorio FA，et al. Influence of N-linked glycosylation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus GP5 on virus infectivity，antigenicity，and ability to induce neutralizing antibodies. J Virol，2006，80：3994-4004

[6] Wang Y，Liang Y，Han J，et al. Attenuation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus strain MN184 using chimeric construction with vaccine sequence. Virology，2008，371：418-429

[7] Music N，Gagnon CA. The role of porcine reproductive and respiratory syndrome（PRRS）virus structural and non-structural proteins in virus pathogenesis. Anim Health Res Rev，2010，14：1-29

[8] Chen Z，Zhou X，Lunney JK，et al. Immunodominant epitopes in Nsp2 of porcine reproductive and respiratory syndrome virus are dispensable for replication，but play an important role in modulation of the host immune response. J Gen Virol，2010，91（Pt 4）：1047-1057

[9] Zhou L，Zhang J，Zeng J，et al. The 30-amino-acid deletion in the Nsp2 of highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus emerging in China is not related to its virulence. J Virol，2009，83：5156-5167

撰稿人：杨汉春
中国农业大学

猪瘟病毒的致病机制

Pathogenesis of Classical Swine Fever Virus

在现有的动物传染病中，病毒性疾病对人类健康、畜牧业发展、水产养殖乃至野生动物生存的危害最大、影响最深。由于病毒不能独立于细胞之外而生存，必须依赖细胞的生理活动过程和生命周期来繁衍，这使得能够杀灭病毒的药物往往对细胞也有极大的毒副作用，病毒性疾病的治疗特别困难。因此，研究病毒的致病机制，以期发现特异性抗病毒药物和治疗方法显得十分重要和迫切。过去比较普遍的观点认为，病毒的感染与致病性与病毒本身的结构有关，包括其核酸和蛋白质等生物大分子的结构和功能，它们决定了病毒本身的毒力和致病性。但随后的研究发现，机体对病毒入侵的反应也与病毒的致病性密切相关，甚至是决定因素。因此，研究机体对病毒入侵的应答反应是当今病毒致病机制研究的热点，代表未来病毒学的发展方向。

在我们所认识的数百种人和动物病毒中，有些对人或动物具有高度致死性的病毒尤为可怕，猪瘟病毒（CSFV）便是其中之一，所引起的猪瘟以高热、全身性出血和极高的死亡率为特征[1]。该病于 1833 年首次在美国发现，目前主要流行于东南亚、中南美洲、非洲、东欧以及少数西欧国家和地区，也一直是危害我国与全球养猪业的头号传染病。为寻求有效的防控措施，如何深入开展 CSFV 致病机制也就成为兽医科学领域里的一大难题。

20 世纪中后期的病理学研究发现，猪的免疫器官是 CSFV 的主要感染靶器官，其中扁桃体是病毒入侵的重要门户和繁殖场所[1,2]。病毒进入机体后，首先在扁桃体繁殖，然后进入外周淋巴结，直到内脏及全身淋巴结的感染。进入血液的病毒引起白细胞减少和全身性出血，但是这一认识仅仅是在组织器官水平。自 20 世纪 90 年代以来，随着分子病毒学、免疫学和细胞生物学的发展，在细胞水平对 CSFV 的致病机制有了较深刻的认识，重要发现之一是明确了 CSFV 对猪免疫细胞和血管内皮细胞具有特殊的嗜性，以外周血和淋巴器官中的单核-巨噬细胞以及血管内皮细胞为主要靶细胞[3,4]。CSFV 感染不仅可直接造成这两类细胞的损伤，而且感染的单核-巨噬细胞能释放大量的细胞因子（如肿瘤坏死因子 TNF-α、白细胞介素 IL-6 和 IL-1α）和补体组分 C1q 等。病毒感染的直接作用以及诱导的细胞因子的间接作用一方面可导致不同亚群的白细胞（包括 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞、单核-巨噬细胞、粒细胞等）的凋亡，因白细胞大量损耗而出现猪瘟特异的临床表现——白细胞减少症；另一方面可引起血管内皮系统的通透性增加和弥散性血管内凝血，进

而导致猪瘟的另一特征性病理变化——皮肤、黏膜和内脏器官的广泛出血[1,5,6]。

虽然在组织和细胞水平上对 CSFV 致病机制研究已经取得重要进展，但仍不能解释 CSFV 致病的分子细节，如 CSFV 感染是如何改变靶细胞的基因表达和蛋白质功能，从而引起细胞损伤的具体机制。阐明 CSFV 分子致病机制不仅可以大大促进病毒学基础理论研究的发展，而且可推动相关病毒病的防治研究。随着分子生物学研究的快速进展，我们越来越认识到病毒病的发生是病毒与宿主细胞相互作用的结果，其本质是病毒如何进入细胞以及如何挟持细胞来完成自身复制及其对宿主细胞的影响，其中主要涉及病原与宿主细胞生物大分子的相互作用和交流。也就是说，病毒在细胞内的复制与增殖导致了细胞基因组表达调控的变化，改变了细胞固有蛋白质与蛋白质、核酸与核酸、蛋白质与核酸等生物大分子之间的相互作用与修饰模式。

全基因组序列分析结果表明，人类和其他哺乳动物共有 3 万多个基因，但经过翻译后加工与修饰等机制可产生 10 万种以上的蛋白质，可以想象细胞内生物大分子的信息交流网络多么复杂，认识这一复杂网络是生命科学研究面临的主要挑战。与宿主细胞基因组和蛋白质组相比，CSFV 基因组结构十分简单，大小约 12.3kb，仅有的一个阅读框编码一个前体蛋白，经蛋白酶裂解成 11 或 12 种结构与非结构蛋白，目前尚不完全了解这些病毒蛋白与细胞蛋白的相互作用关系以及如何调控细胞内基因表达和信号转导途径。尽管体外培养 CSFV 并不引起明显的细胞病变，但体内感染却能造成十分严重的细胞损伤和疾病，足以说明病毒蛋白与细胞蛋白之间的相互作用十分复杂。不过，CSFV 分子致病机制研究已初见端倪。例如，最近的研究结果显示，CSFV 通过抑制干扰素介导的先天性免疫来逃避宿主的免疫机制，具体的机制是通过其 N^{pro} 蛋白与细胞的干扰素调节因子 3（IRF-3）相互作用，导致后者的多聚泛素化而被蛋白酶体降解，从而影响Ⅰ型干扰素的合成与分泌，结果是病毒因不能被机体免疫系统清除而产生持续感染[7]。感染细胞的转录组和蛋白质组研究结果显示，CSFV 感染可以引起外周血白细胞一系列基因表达和蛋白质组的变化[8,9]，这既为 CSFV 分子致病机制的深入研究指明了方向，但同时也预示着分子致病机制的复杂性。因此，要彻底阐明 CSFV 分子致病机制还有很长的路要走，其中阐明病毒蛋白如何与细胞蛋白相互作用来影响宿主细胞基因表达和信号转导途径将是突破口。

参 考 文 献

［1］ Liess B. Classical Swine Fever and Related Infections. Boston：Martinus Nijhoff，1988：27-54

［2］ Ressang AA. Studies on the pathogenesis of hog cholera. II. Virus distribution in tissue and morphology of the immune response. Zentralbl Veterinaermed Reihe B，1973，20：272-288

[3] Susa M, Konig M, Saalmuller A, et al. Pathogenesis of classical swine fever: B-lymphocyte deficiency caused by hog cholera virus. J Virol, 1992, 66: 1171-1176

[4] Summerfield A, Knoetig SM, Mccullough KC. Lymphocyte apoptosis during classical swine fever: implication of activation-induced cell death. J Virol, 1998, 72: 1853-1861

[5] Campos E, Revilla C, Chamorro S, et al. *In vitro* effect of classical swine fever virus on a porcine aortic endothelial cell line. Vet Res, 2004, 35: 625-633

[6] Benasude E, Turner JLE, Wakeley HR, et al. Classical swine fever virus induces proinflammatory cytokines and tissue factor expression and inhibits apoptosis and interferon synthesis during the establishment of long-term infection of porcine vascular endothelial cells. J Gen Virol, 2004, 85: 1029-1037

[7] Bauhofer O, Summerfield A, Sakoda Y, et al. Classical swine fever virus Npro interacts with interferon regulatory factor 3 and induces its proteasomal degradation. J Virol, 2007, 81 (7): 3087-3096

[8] Sun J, Jiang Y, Shi Z, et al. Proteomic alteration of PK-15 cells after infection by classical swine fever virus. J Proteome Res, 2008, 7: 5263-5269

[9] Shi Z, Sun J, Guo H, et al. Genomic expression profiling of peripheral blood leukocytes of pigs infected with highly virulent classical swine fever virus strain Shimen J Gen Virol, 2009, 90: 1670-1680

撰稿人：[1]涂长春 [2]仇华吉
1 军事医学科学院军事兽医研究所
2 中国农业科学院哈尔滨兽医研究所

动物病毒的持续感染

Persistent Infection of Animal Viruses

病毒感染易感动物可致各种疾病，由于病毒性疾病没有特效药物，所以免疫预防是唯一有效手段。但是，免疫预防对有些病毒感染是可以有效预防的（特别是急性感染致病的病毒），而对另外一些病毒感染并不是十分有效（如慢性病毒感染、持续感染状态）。许多病毒天然具有或在与宿主防御系统相互斗争中形成了某种自我保护机制，因此能进入持续感染状态。持续感染状态的病毒在保持最低生存能力的情况下可最大限度减少对宿主的损伤，同时也能最大限度逃避宿主免疫系统的攻击。

在动物体内，病毒的持续感染可以分为三种类型[1,2]：①病毒感染后通常终身带毒、多次发病，在两个发病期之间从血液和一般组织中检测不到病毒（如牛传染性鼻气管炎病毒、伪狂犬病病毒、鸡传染性喉气管炎病毒、单纯疱疹病毒等）；②初次感染后急性发病，随后在较长的时间（数月或数年）体内仍然可以检测到低水平的感染性病毒粒子（如马传染性贫血病毒、乙型肝炎病毒等）；③有些病毒感染之初不一定急性发病，到临床发病之前有一个较长的潜伏期（数月或数年）（如狂犬病病毒、绵羊进行性肺炎病毒、人免疫缺陷综合征病毒等）。与逆转录病毒和疱疹病毒通过不同的机制形成终身持续感染相比，另有一些病毒形成的持续感染时间则相对较短。口蹄疫病毒在感染后康复的牛体内可持续存在几年[3]（可分离出病毒，但不发病），而猪繁殖与呼吸综合征病毒感染后在血液中可检测到病毒的时间为50～60天，比其他病毒（一般7～20天）要长很多，在组织中存在的时间也达半年之久。

在体外，病毒在细胞培养上形成的持续感染也可分为三种类型[1]：①慢性局灶性感染，即只有少数细胞感染并释放病毒粒子，感染细胞也会裂解。低浓度的抗病毒物质（如抗体、干扰素）可减少细胞外病毒水平，使得少量的易感细胞被感染。这种局灶性持续感染可通过提高抗体、干扰素或非特异性抑制剂的浓度而得以消除；②慢性扩散性感染，虽然所有的细胞都被感染，但病毒在复制过程中不导致细胞死亡，而且可以连续从感染的细胞中释放，这种感染不能被抗病毒抗体清除；③真正的持续感染，病毒基因组在细胞染色体内或外复制，然后脱离子代细胞。

目前，对病毒形成持续感染的机制有一定的了解，大致可以分为三种类型[4-6]：①逆转录病毒感染动物后，其基因组 RNA 逆转录成 DNA 再整合到宿主细胞的基因组中，然后转录复制子代病毒。整合到宿主基因组中的病毒 DNA 将与宿主相伴

终身，形成终身持续感染；②一些疱疹病毒（特别是 α-疱疹病毒）感染后急性发病，然后在机体免疫压力下潜伏到三叉神经节（高度分化的细胞）中（图 1），病毒不复制，病毒基因组漂浮在胞质或核内，只有一些潜伏相关（latency-associated）基因表达以保护病毒基因组不被细胞内的核酶降解。当机体的免疫能力下降或注射免疫抑制剂（如地塞米松）时，潜伏的病毒可以被激活，重新大量复制引起发病；③还有一些病毒在形成持续感染过程中既要保持病毒基因不变，又要具有继续感染的能力，因此其 RNA 转录产物（非编码 RNA 转录体或蛋白质）可能通过抑制细胞凋亡或促进细胞分裂，以产生更多的携带感染性病毒核酸的细胞。

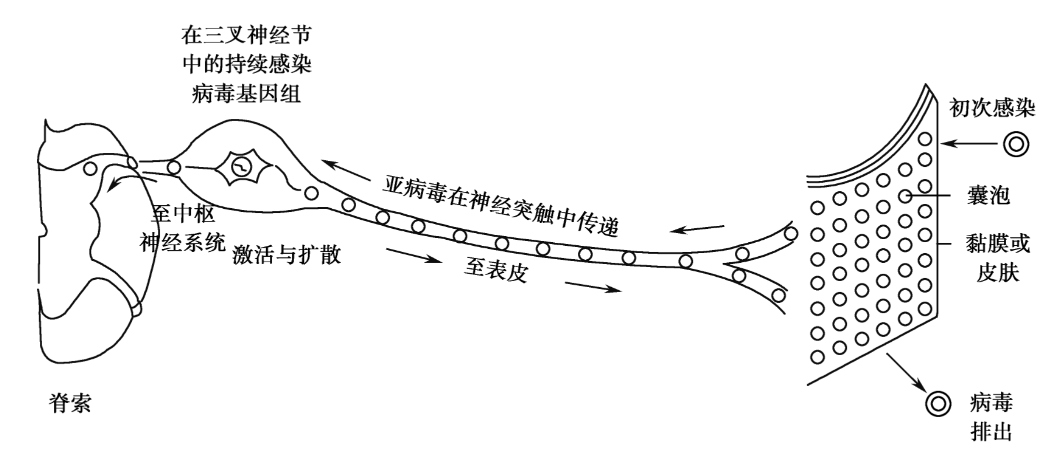


图 1 疱疹病毒感染后形成持续性感染机制

关于动物病毒持续感染尚未解决的问题包括：①尽管很多病毒会通过不同的方式逃避宿主的特异和非特异免疫应答，如限制感染细胞表面可识别分子的表达，改变淋巴细胞和巨噬细胞的功能，感染免疫豁免组织，在机体非特异性免疫功能低下时形成免疫耐受等，但是病毒到底是如何逃避机体免疫系统的清除而形成持续感染得以生存的具体机制仍不清楚；②持续性感染的病毒在体内藏身于什么细胞？在持续性感染期间病毒是以什么形式或状态存在？这些问题仍有待更为深入的研究。

参 考 文 献

［1］ Dimmock NJ. Introduction to Modern Virology. 6th ed. Oxford：Blackwell Publishing，2007

［2］ Minarovits J. Epigenotypes of latent herpesvirus genomes. Current Topics in Microbiol Immunol，2006，310：61-80

［3］ Condy JB，Hedger RS，Hamblin C，et al. The duration of the foot-and-mouth disease virus carrier state in African buffalo（i）in the individual animal and（ii）in a free-living herd. Comp Immunol Microbiol Infect Dis，1985，8：259-265

[4] Carpenter D，Hsiang C，Brown DJ，et al. Stable cell lines expressing high levels of the herpes simplex virus type 1 LAT are refractory to caspase 3 activation and DNA laddering following cold shock induced apoptosis. Virology，2007，369 (1)：12-18
[5] Frebel H，Richter K，Oxenius A. How chronic viral infections impact on antigen-specific Tcell responses. Eur J Immunol，2010，40：654-663
[6] White DW，Keppel CR，Schneider SE，et al. Latent herpesvirus infection arms NK cells. Blood，2010，115：4377-4383

撰稿人：童光志
中国农业科学院上海兽医研究所

胞内寄生原虫抑制宿主细胞凋亡的机制

Mechanism on Inhibition of Apoptosis by Intracellular Protozoan

细胞凋亡（apoptosis）又称程序性细胞死亡（programmed cell death，PCD），在脊椎动物细胞中主要有三条途径：内在或线粒体途径、死亡受体途径和穿孔素/粒酶 B 途径。所有这三条途径均汇集于效应凋亡酶（caspase）的活化水平上。执行凋亡酶裂解各种靶蛋白，最终引起细胞凋亡相关的生化与形态学变化[1]。同时，为了减少不必要的凋亡，细胞内存在着多种凋亡途径的抑制物，如凋亡蛋白抑制物（IAP）家族成员、FLICE 抑制蛋白（FLIP）、Bcl-2（B-cell lymphoma/leukemia-2）、Bcl-X_L、A1/Bfl-1 等。其中，IAP 和 FLIP 通过抑制凋亡酶活化来抑制死亡受体凋亡途径，Bcl-2、Bcl-X_L、A1/Bfl-1 通过与 Bax、Bad、Bid 等促凋亡分子形成异源二聚体而抑制这些分子的作用，从而抑制内在或线粒体凋亡途径[2]。

当宿主细胞受到寄生原虫感染时，通常会激发凋亡途径，干扰甚至阻止虫体的进一步发育，保持自身稳定，从而起到宿主防御作用。相反，寄生原虫入侵宿主细胞后为了发育、繁殖和传播，必须抵制入侵宿主细胞凋亡的发生。因此，寄生原虫操纵的宿主细胞凋亡途径的抑制或启动在寄生虫的致病性、免疫逃避、虫体传播和控制等方面起着关键性的作用[3]。而对于这些过程中发生的分子机制的详细解读将有助于原虫类寄生虫病的控制。目前，对胞内寄生原虫调节宿主细胞凋亡的分子机制的研究主要集中于杜氏利什曼原虫（*Leishmania donovani*）、枯氏锥虫（*Trypanosoma cruzi*）、刚第弓形虫（*Toxoplasma gondii*）、小型泰勒虫（*Theileria parva*）和疟原虫（*Plasmodium*），同时在隐孢子虫（*Crypotosporidium*）、柔嫩艾美球虫（*Eimeria tenella*）、毒害艾美球虫（*E. necatrix*）、牛艾美球虫（*E. bovis*）和犬新孢子虫（*Neospora caninum*）等也有相关的报道[3-9]。胞内原虫的抗凋亡活性见图 1。研究发现胞内寄生原虫抑制或启动宿主细胞凋亡的途径主要通过[1,4]：操纵宿主细胞的凋亡酶，甚至合成半胱氨酸蛋白水解酶；调节 IAP 和 FLICE 抑制蛋白、Bcl-2 蛋白、热激蛋白（HSP）、细胞表面受体、信号转导级联通路，介导生长因子和细胞因子的变化等。但上述各种抑制途径中发生的细节尚不十分清楚，仍有许多问题有待阐明。

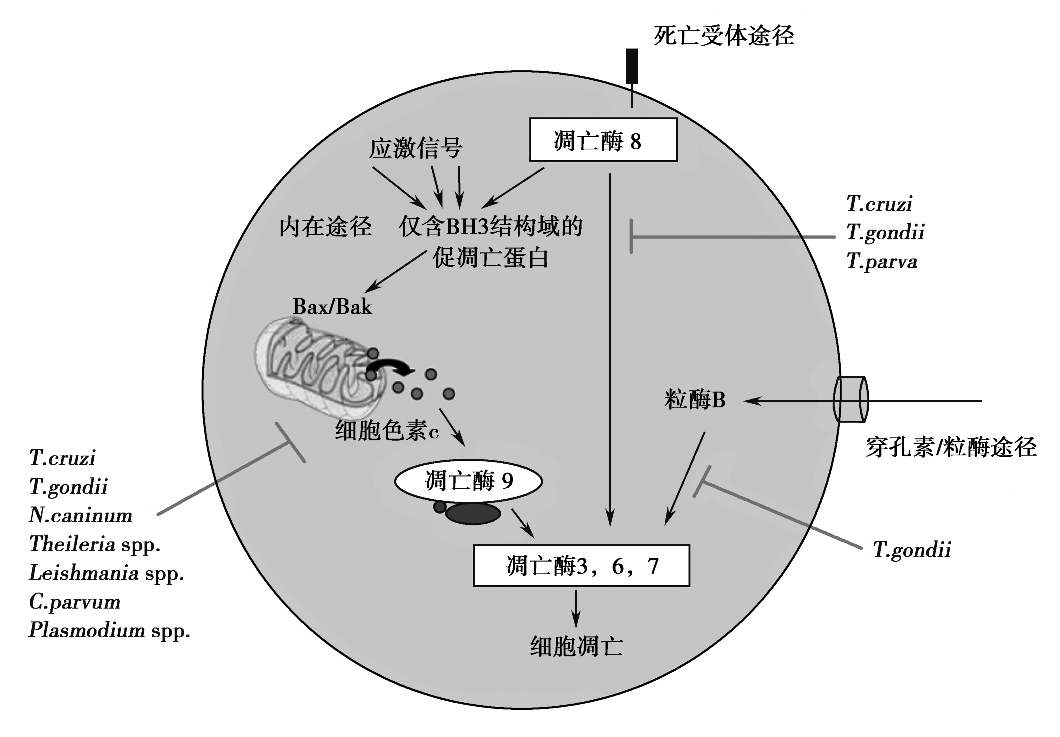


图 1　胞内原虫的抗凋亡活性[1]

T. cruzi：枯氏锥虫；*T. gondii*：刚第弓形虫；*N. caninum*：犬新孢子虫；*Theileria* spp.：泰勒虫；*Leishmania* spp.：利什曼原虫；*C. parvum*：小隐孢子虫；*Plasmodium* spp.：疟原虫；*T. parva*：小型泰勒虫

（1）抑制宿主细胞凋亡的信号分子。研究发现杜氏利什曼原虫体表的脂磷酸聚糖、枯氏锥虫的反式-唾液酸酶参与受染宿主细胞凋亡的调节[1,3,6]。研究显示，多种促凋亡信号不能诱导弓形虫感染的单核细胞/组织细胞、粒细胞、T 细胞和 B 细胞的凋亡，这种抑制效应与单个细胞的感染状态相关，需要有活的虫体存在，但未必是发育中的虫体[1,9]。小型泰勒虫诱导宿主白细胞生存的首个信号转导事件是核因子 κB（NF-κB）的持续活化和核转移，它是由其抑制物 IκB 的降解来实现的，这种降解是一个可逆过程，当细胞内虫体被杀灭时 IκB 可恢复至正常水平，随后 NF-κB贮留在细胞质中，由此推测泰勒虫分泌的虫体分子激发了 IκB 的降解[3,5]。同样，疟原虫一旦在肝细胞内建立寄生生活，就主动地抑制宿主细胞的凋亡，宿主细胞的生存绝对需要其细胞内生活着活的虫体，能入侵肝细胞但不发育的突变虫体不能保护宿主细胞免受凋亡，辐射处理的子孢子入侵后宿主细胞很快就死于细胞凋亡[3,5]。由此可见，寄生原虫在入侵宿主细胞时或在建立寄生生活后即分泌虫体分子参与宿主细胞凋亡过程的调节。但分泌的是何种分子，以及信号转导通路和发生

的分子机制不清楚。

（2）抑制宿主细胞凋亡的信号通路。凋亡抑制信号是通过信号通路的转导或放大来调控凋亡途径分子和凋亡途径抑制物的表达，从而发挥其抑制凋亡作用。调控细胞凋亡的线粒体和死亡受体信号转导级联系统有数个，主要有 NF-κB、PI3 K/Akt 和 JAK/STAT 通路[1,4-6]。研究结果显示，NF-κB 均参与弓形虫、泰勒虫、枯氏锥虫、利什曼原虫、隐孢子虫、牛艾美球虫和柔嫩艾美球虫等对宿主细胞凋亡的调控，但 NF-κB 活化的方式不尽相同，其中弓形虫是通过来自虫体并位于纳虫空泡膜（PVM）的激酶磷酸化 IκB 来实现的，泰勒虫是将 IκB 激酶（IKK）复合体募集到裂殖体表面并激活，然后磷酸化 IκB。NF-κB 在其他胞内原虫的活化方式尚不十分清楚，是否还可通过肿瘤坏死因子受体 2（TRNF-2）或模式识别受体介导的信号转导来活化 NF-κB 还有待阐明。此外，研究还发现，疟原虫、弓形虫和泰勒虫都能活化宿主细胞的 PI3-K/Akt 通路，但 PI3-K/Akt 活化对各自宿主细胞的影响完全不同，在疟原虫感染的白细胞中 PI3-K/Akt 活化与宿主细胞的增殖相关，而在弓形虫和泰勒虫感染细胞中 PI3-K/Akt 活化是一个细胞生存信号。同样，弓形虫和泰勒虫感染细胞均显示 STAT3 活化，Bcl-2 家族抗凋亡蛋白的水平提高，尽管相似的途径被激活，但泰勒虫感染的白细胞获得了一种肿瘤细胞样的转化表型，而弓形虫感染的影响仅对感染细胞产生短期的生存信号和炎症抑制信号。这是否与原虫寄生的细胞类型、在细胞内的寄生部位以及虫体的生活史等相关，还有待探讨。

（3）抑制宿主细胞凋亡的效应分子及其作用机制。凋亡抑制信号通过信号转导上调凋亡途径的抑制物，由后者直接抑制凋亡酶的活化，或通过保护线粒体的完整性，阻止细胞色素 c 的释放，从而间接抑制细胞凋亡[2]。弓形虫、枯氏锥虫、小型泰勒虫和微小隐孢子虫均能诱导抗凋亡 Bcl-2 家族中抗凋亡蛋白的表达，实验性沉默抗凋亡因子 Bcl-2 和 Mcl-1 能分别减少弓形虫和小型泰勒虫感染细胞的生存[1,3,4]。此外，促凋亡因子 Bax 和 Bak 也是原虫调节宿主细胞死亡的靶分子，实验发现弓形虫感染后 Bax 和 Bak 的活性显著受到抑制，其原因既不是抗凋亡 Bcl-2 家族成员的上调，也不是 Bax 总蛋白水平的下降。但在实验感染枯氏锥虫和利什曼原虫后观察到 Bad 的磷酸化，并伴随着细胞凋亡受到抑制，可是在感染弓形虫的宿主细胞中 Bad 出现降解而不是磷酸化。由此可以推论，胞内原虫活化或抑制 Bcl-2 家族成员的分子机制是不尽一致的，胞内原虫通过改变 Bcl-2 家族成员中促凋亡和抑制凋亡成员的比例调控细胞凋亡。但是 Bcl-2 家族成员间应达到何种比例及其各家族成员间的相互作用，以及在控制细胞色素 c 释放中各自的作用仍不清楚，还有待研究。

（4）HSP 对细胞凋亡的双重作用。目前，认为 HSP65 表达几乎是寄生虫抑制宿主细胞凋亡的常见机制[3]。但研究发现凋亡的抑制仅发生在感染前已有 HSP65 表达的细胞内。而且，HSP65 表达与虫体毒力有关，也与细胞炎性反应和疾病发

生有关[9]。那么 HSP65 表达及开启是由虫体毒力因子还是宿主细胞受刺激（或伤害）程度来控制的？HSP65 又是怎样干扰凋亡途径的尚不完全清楚，可能作用的靶点是凋亡小体，因为研究显示 HSP 在这一水平上干扰信号转导，其过程及其发生的细节有待进一步探析。

要全面了解和控制寄生虫病，必须深入研究宿主与寄生虫之间的相互作用及信号传递途径，其研究结果将对研究寄生虫的致病机制、免疫逃避机制、研发新型寄生虫药物等方面具有重要意义。此外，通过研究泰勒虫致宿主白细胞转化的机制也可为探讨其他肿瘤的发生机制提供思路，从而寻找新的抗肿瘤靶点。然而，就目前而言，尽管从泰勒虫、弓形虫和疟原虫等寄生性原虫中发现了一些分泌蛋白，但其功能仍令人困惑，尤其是引起宿主细胞凋亡信号转导的寄生虫源性关键分子知之甚少。因此，进一步鉴定参与宿主细胞凋亡过程的寄生虫分子及其调节宿主细胞信号的途径与作用方式是今后需要攻克的主要难题。

参 考 文 献

[1] Graumann K，Hippe D，Gross U，et al. Mammalian apoptotic signalling pathways：multiple targets of protozoan parasites to activate or deactivate host cell death. Micro and Infect，2009，11：1079-1087

[2] Danial NN，Korsmeyer SJ. Cell death：critical control points. Cell，2004，116（2）：205-219

[3] Volker TH，Peter K，Sven R. Inhibition of apoptosis by intracellular protozoan parasites. In J Parasitol，2001，31：163-173

[4] James ER，Green DR. Manipulation of apoptosis in the host-parasite interaction. Trends Parasitol，2004，20（6）：280-287

[5] Carsten GKL，Rebecca RS，Marie C，et al. Intracellular survival of apicomplexan parasites and host cell modification. In J Parasitol，2009，39：163-173

[6] Ruhland A，Leal N，Kima PE. *Leishmania* promastigotes activate PI3K/Akt signalling to confer host cell resistance to apoptosis. Cell Microbiol，2007，9：84-96

[7] Mirjam L，Michael K，Horst Z，et al. Inhibition of host cell apoptosis by *Eimeria bovis* sporozoites. Vet Parasitol，2009，160：25-33

[8] Cacho E，Gallego M，Lopez-Bernad F，et al. Expression of anti-apoptotic factors in cells parasitized by second-generation schizonts of *Eimeria tenella* and *Eimeria necatrix*. Vet Parasitol，2004，125：287-300

[9] Sinai AP，Payne TM，Carmen JC，et al. Mechanisms underlying the manipulation of host apoptotic pathways by *Toxoplasma gondii*. In J Parasitol，2004，34：381-391

撰稿人：陶建平
扬州大学

编　后　记

《10000个科学难题》系列丛书是教育部、科学技术部、中国科学院和国家自然科学基金委员会四部门联合发起的“10000个科学难题”征集活动的重要成果，是我国相关学科领域知名科学家集体智慧的结晶。征集的难题包括各学科尚未解决的科学问题，特别是学科优先发展问题、前沿问题和国际研究热点问题，也包括在学术上未获得广泛共识、存在一定争议的问题。这次征集的农学、医学、信息科学领域的难题，正如专家们所总结的“一些征集到的难题在相当程度上代表了我国相关学科的一些主要领域的前沿水平”。当然，由于种种原因很难做到在所有研究方向都如此，这是需要今后改进和大家见谅的。

“10000个科学难题”征集活动是由四部门联合组织在国家层面开展的一个公益性项目，这是一项涉及我国教育界、科技界众多专家学者，为我国教育和科学技术发展、创新型国家建设，特别是科技文化建设添砖加瓦，功在当代、利在千秋、规模宏大、意义深远的工作。数理化难题的圆满成功，天文学、地球科学和生物学领域难题的顺利出版，这六卷书获得的专家好评和社会认同，为农学、医学和信息科学三卷书的撰写提供了宝贵经验。

征集活动开展以来，我们得到了教育部、科学技术部、中国科学院、国家自然科学基金委员会有关领导的大力支持，教育部原副部长赵沁平亲自倡导了这一活动，教育部科学技术司、科学技术部科研条件财务司、中国科学院院士工作局、国家自然科学基金委员会计划局、教育部科学技术委员会秘书处、中国农业大学、浙江大学和北京邮电大学为本次征集活动的顺利开展提供了有力的组织和条件保障。由于此活动工程浩大，线长面广，人员众多，篇幅所限，书中只列出了一部分领导、专家和同志的名单，还有许多提出了难题但这次未被收录的专家没有提及，还有很多同志默默无闻地做了大量艰苦细致的工作。如教育部科学技术委员会秘书处彭倚天、彭树立、刘超，中国农业大学龚元石、李红军、凌遥、郑艳萍，北京林业大学田振坤，扬州大学房东升，中国水产科学院黄海水产研究所刘志鸿，湖南农业大学谭太龙，华中农业大学伍新玲，浙江大学陈昆松、项品辉、章成伟、程术希、蒋国平、曹红翠、杜维波、章益民、吴健，清华大学吴晓爱、孙玉娜，中华预防医学会田传胜，天津中医药大学康立源、薛晓娟，北京邮电大学杨放春、刘杰、李冬梅，北京大学郝丹，哈尔滨工业大学刘明岩以及科学出版社王海光、沈红芬、孙芳等。总之，系列丛书的顺利出版是参加这项工作的所有同志共同努力的成果。在此，我们一并深表感谢！

《10000个科学难题》丛书农、医、信息科学编委会

2011年3月